Joseph LeDoux

ANXIOS

Cum ne ajută creierul să înțelegem și să tratăm frica și anxietatea

COLECȚIA PSIHOLOGUL EXPERT





Volum câștigător al
WILLIAM JAMES BOOK AWARD

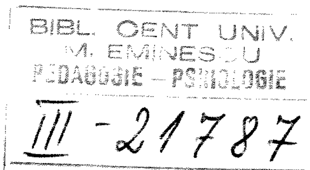
„O magistrală cercetare a rolului pe care îl au mintea și creierul în producerea reacțiilor defensive inconștiente și a anxietății exprimate în mod conștient."
Nature

„Impresionant... LeDoux ne convinge cu instrumentele rațiunii și cu forța gândirii critice. El este un om de știință autentic și aici, în a treia carte a sa, găsim maturitate și complexitate. După ce o citiți, veți ști mai multe decât înainte și veți începe să gândiți altiel în legătură cu ceea ce înseamnă să-ți fie frică."
Tristan A. Bekinschtein, *Times Higher Education Literary Supplement* (London)

„Joseph LeDoux este William James al vremurilor noastre... Această carte minunată urmărește evoluția unui set de informații științifice esențiale bazate pe date empirice de o calitate din ce în ce mai bună... și aplică aceste noi informații la o categorie de fenomene importante din perspectivă clinică. O lectură obligatorie pentru toți clinicienii și specialiștii în științe medicale, precum și pentru toți cei interesați în anxietate și tulburările acesteia."
Eric R. Kandel, autor al volumelor *In Search of Memory* și *The Age of Insight*, laureat în 2000 al Premiului Nobel pentru Fiziologie sau Medicină



Editura ASCR
www.ascred.ro



COLECȚIA PSIHOLOGUL EXPERT



ASCR

Editura ASCR

EDITURA
ASOCIAȚIEI DE ȘTIINȚE COGNITIVE
DIN ROMÂNIA

CLUJ-NAPOCA | 2018

Joseph LeDoux

ANXIOS

Cum ne ajută creierul
să înțelegem și să tratăm
frica și anxietatea

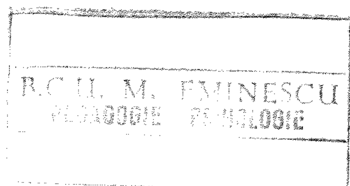


Traducere din limba engleză de
Mihaela Marian Mihăilaș

Descrierea CIP a Bibliotecii Naţionale a României
LEDOUX, MICHEL
Anxios : cum ne ajută creierul să înţelegem şi să tratăm frica şi anxietatea / Joseph LeDoux ; trad. din lb. engleză de Mihaela Marian Mihăilaş. - Cluj-Napoca : Editura A.S.C.R., 2018
Conţine bibliografie. - Index
ISBN 978-606-977-031-3

I. Mihăilaş, Mihaela Marian (trad.)

159.9



Ediţia în limba engleză
Joseph LeDoux
ANXIOUS. Using the Brain to Understand and Treat Fear and Anxiety

Ediţia în limba română
Joseph LeDoux
ANXIOS. Cum ne ajută creierul să înţelegem şi să tratăm frica şi anxietatea
Traducerea din limba engleză | Mihaela Marian Mihăilaş
Lectura de conformitate cu originalul | Ştefania Miclea
Fotografia copertei | Licenţă Shutterstock
Coperta | Bogdan Braica
Paginaţie şi prepress | Fogarasi László
Editor | Diana Breaz

Comenzi online: www.ascred.ro
Comenzi e-mail: comenzi@ascred.ro; ed.ascr@gmail.com
Comenzi telefon: 0364-711115/ 0756-164681

Editura ASCR este clasificată în categoria A2 (edituri cu prestigiu recunoscut), pentru domeniul Psihologie.

Aprecieri despre volumul *Anxios*

„Fiecare epocă crede despre sine că este epoca anxietăţii..., dar în noua sa carte, *Anxios*, LeDoux sugerează că niciodată aprecierea aceasta nu a fost mai îndreptăţită decât acum... Aceasta este epoca anxietăţii, LeDoux este Lewis şi Clark al vremurilor noastre. LeDoux a creat prima hartă a ceea ce numim „circuitul fricii" în creier... Cu noua sa carte, el doreşte să redeseneze această hartă."

—Casey Schwartz, *New York Magazine*

„LeDoux prezintă un ghid riguros şi aprofundat al istoriei, filosofiei şi cercetării ştiinţifice a acestei stări emoţionale atât de răspândite... Fermecătoarele digresiuni ale lui LeDoux dau impresia unei conversaţii cu un expert în problemele lumii. LeDoux încheie într-o notă optimistă, descriind modul în care cercetarea avansată a substraturilor neuronale ale anxietăţii se traduce în noi abordări ale tratamentului psihiatric."

—Susanne Ahmari, *Nature*

„LeDoux nu este doar un pionier în analiza neurobiologică a fricii la animale, ci şi un scriitor erudit şi accesibil în acelaşi timp... *Anxios* reprezintă o evoluţie semnificativă şi importantă în raport cu viziunea pe care autorul o avea la început în cercetarea sa asupra bazei neuronale a fricii... În *Anxios*, LeDoux provoacă cititorul să gândească altfel în legătură cu originile neuronale ale fricii şi cu tulburările pe care le provoacă. Făcând acest lucru, el oferă o sinteză reuşită a cercetărilor efectuate pe animale şi pe subiecţi umani şi stabileşte noi linii directoare în activităţile clinice şi de laborator."

—Stephen Maren, *Science*

„*Anxios* este o carte extrem de ambiţioasă, incitantă, provocatoare şi importantă. Bazându-se pe ultimele cercetări în domeniul neuroştiinţelor, LeDoux oferă explicaţii privind originile, natura şi impactul fricii şi al tulburărilor de anxietate."

—Glenn Altschuler, *Psychology Today*

„LeDoux crede că frica și anxietatea nu sunt stări înnăscute, „preambalate", așteptând să fie activate în creier. Dimpotrivă, ele sunt asamblate în mod cognitiv (experiența fiecărui individ este diferită) și aceasta are implicații uriașe pentru pacienții suferind de anxietate debilitantă."

—Liz Hoggard, *The Independent* (London)

„*Anxios* este o carte profundă, impresionantă și extrem de utilă, despre una dintre emoțiile noastre cele mai tulburătoare și inexplicabile... Aici avem de-a face cu neuroștiință la cel mai înalt nivel: utilă și dătătoare de speranță, fără hiperbolizări."

—Mark Epstein, autor al volumelor
Thoughts Without a Thinker și *The Trauma of Everyday Life*

„În acest tur de forță, trecerea lui LeDoux de la experiența inconștientă la experiența conștientă a emoției este bogată în detalii științifice și totuși ușor de citit. LeDoux își completează capodopera cu analize interesante ale terapiilor pentru anxietate. Cartea aceasta reprezintă în același timp o dezvăluire fascinantă privind evoluția propriei sale gândirii științifice, precum și a domeniului, în ansamblul său."

—Michelle G. Craske, director,
Anxiety Disorders Research Center, UCLA

„Un lider autentic în domeniul neuroștiințelor și al psihologiei de vârf, LeDoux are și o abilitate specială de a scrie frumos și clar... *Anxios* este un volum recomandat tuturor celor interesați de modul în care psihologia și neuroștiințele ne pot schimba pe noi și lumea din jurul nostru!"

—Kerry J. Ressler, Scientific Council Chair,
Anxiety and Depression Association of America

Tuturor cercetătorilor care au lucrat
împreună cu mine de-a lungul anilor
și tuturor colegilor mei care au contribuit
la progresul realizat în înțelegerea fricii și a anxietății

Prefață

Atunci când am terminat cartea anterioară, *Synaptic Self*, publicată în 2002, nu eram sigur dacă doresc să scriu încă o carte care să se adreseze publicului larg. Ajunsesem la concluzia că modalitatea optimă prin care pot să aduc o schimbare reală în cadrul domeniului meu de activitate era să scriu un manual de neuroștiințe cognitive și comportamentale, specialitatea mea. Agenții mei, John Brockman și Katinka Matson, precum și editorul meu de la Viking Press, Rick Kot, m-au sfătuit să nu fac acest lucru, fiindcă aveam să regret pierderea acestei experiențe publicistice. După ce am lucrat la proiect aproape un deceniu, am ajuns la concluzia că aveau dreptate. Am descoperit că formatul de manual era prea restrictiv – trebuia să fie proaspăt și inovator... și la fel ca oricare alt manual. După ce fiecare capitol a fost verificat de mai mulți profesori de la diverse universități și colegii din țară, am început să simt că textul editat, rezultat în urma observațiilor lor, nu-mi mai aparținea întru totul și m-am gândit că rolul meu era mai degrabă să figurez cu numele pe copertă decât să coordonez și să stabilesc conținutul.

Acum câțiva ani, l-am întâlnit pe Rick la o prezentare a prietenei noastre, Rosanne Cash, al cărei volum intitulat *Composed* îl editase, și atunci m-a întrebat zâmbind „Cum merge manualul tău? Am tot așteptat să renunți la el și să mai scrii o carte pentru mine." Am fost încântat să aud că era încă interesat să lucreze cu mine și mi-am negociat, cu puțin ajutor din partea lui Eric Rayman, anularea contractului pentru manual și apoi am pregătit o nouă propunere pentru Katinka. *Anxios* este rezultatul. Lui Rick i-a plăcut foarte mult ideea și iată ce a ieșit.

Anxios se deosebește de celelalte cărți pe care le-am scris. *The Emotional Brain* și *Synaptic Self* pot fi considerate o serie de eseuri în jurul aceleiași teme, pe când în *Anxios* fiecare capitol succesiv se construiește pe cele anterioare, susținând și construind o nouă perspectivă asupra emoțiilor, mai cu seamă asupra fricii și anxietății. Deși cartea se numește *Anxios*, frica și anxietatea se întrepătrund într-o manieră complexă și trebuie înțelese atât separat, cât și împreună.

Iată o scurtă prezentare a aspectelor vizate în *Anxios*. Întâi, știința emoției, și în special cea a fricii și a anxietății, se găsește acum într-un impas, dictat de modul în care discutăm despre emoții în relație cu creierul. De exemplu, cerce-

tătorii folosesc cuvinte precum „frică", pentru a descrie mecanismele cerebrale care îi determină pe cobai să încremenească atunci când sunt în pericol, dar care descriu și senzația conștientă resimțită de oameni atunci când cred că vor suferi o vătămare fizică ori psihică gravă. Ideea generală este aceea că există un circuit al fricii în creier, responsabil pentru senzația de frică, și că, atunci când este activat, fie în cazul unui cobai, fie al unui om, apare frica, împreună cu reacțiile caracteristice fricii (încremenirea, expresiile faciale, schimbările în fiziologia corpului). Se spune că senzația de frică ar fi intermediară între evenimentul amenințător și aceste reacții. Dat fiind faptul că aceste circuite se păstrează la mamifere și inclusiv la oameni, putem studia frica umană măsurând blocajul muscular specific reacției de încremenire la cobai. Circuitele esențiale includ amigdala, descrisă în general ca sediu al fricii în creier.

De fapt, majoritatea lucrurilor pe care tocmai le-am descris sunt greșite. Deoarece lucrările și scrierile mele sunt parțial responsabile pentru această înțelegere greșită, mă simt dator să lămuresc lucrurile, înainte de a ne îndepărta și mai mult de adevăr. Unul dintre obiectivele principale ale acestei cărți este acela de a oferi o nouă perspectivă asupra fricii și anxietății, o perspectivă care realizează o distincție mai clară între ceea ce putem afla de la animale și ceea ce putem afla de la oameni, și de asemenea, ce înseamnă cu adevărat frica în contextul creierului uman.

Să nu mă înțelegeți greșit: nu susțin că trebuie să studiem mecanismele cerebrale legate de emoții exclusiv la oameni. Am aflat multe lucruri, putem continua să învățăm și, de fapt, unele lucruri putem să le învățăm doar din cercetările realizate pe animale. Dar avem nevoie de un cadru conceptual riguros pentru a înțelege ce înseamnă și ce nu înseamnă studiile realizate pe animale pentru înțelegerea creierului uman. Eu formulez aici teoria mea legată de un astfel de cadru, care cred că oferă o nouă perspectivă asupra fricii și anxietății, precum și asupra tulburărilor legate de aceste stări.

Sugestiile din cartea de față se referă parțial la cuvintele pe care le folosim pentru a descrie anumite fenomene, dar propunerea mea nu se limitează la aspecte semantice. Cuvintele au sensuri largi și numeroase implicații. De exemplu, unii cercetători care studiază frica la șobolani măsurând comportamentul caracterizat prin încremenire spun că ei nu studiază ceea ce majoritatea oamenilor consideră frică, ci mai degrabă o stare fiziologică non-subiectivă pe care ei o *numesc* frică. Deși această redefinire științifică a fricii conturează mai bine obiectul cercetării, ea prezintă trei dezavantaje. Întâi, folosirea fricii într-un mod neconvențional pentru a descrie o stare fiziologică în care amenințările sunt asociate cu reacțiile îi determină pe cercetători să scrie și să vorbească despre această stare ca și cum ar desemna senzația conștientă de frică. În al doilea rând, chiar atunci când cercetătorii adoptă acea definiție, toată lumea crede că ei studiază de fapt senzația de frică. Și în al treilea rând, noi trebuie să înțelegem cu adevărat senzația de frică, iar ignorarea sa nu este o soluție.

Ca oameni de știință, avem obligația să ne descriem în mod precis cercetările. Aceasta este cu atât mai important, cu cât munca noastră este folosită pentru a conceptualiza probleme ale oamenilor – în cazul de față, frica și

tulburările de anxietate – și pentru a elabora tratamente pentru ele. Dar, din cauză că senzațiile conștiente de frică și anxietate provin din circuite cerebrale care sunt diferite de circuitele care controlează exprimarea comportamentelor defensive, cum este încremenirea, și sunt vulnerabile la factori diferiți, ele trebuie înțelese separat. Desigur, circuitele care controlează reacțiile defensive și care produc senzațiile de frică interacționează, dar aceasta nu înseamnă că ele sunt aceleași.

Rezultatele slabe obținute de studiile care au încercat să elaboreze tratamente farmacologice noi pentru frică și anxietate la animale se datorează faptului că nu s-a făcut această distincție, deoarece studiile evaluează efectele medicației asupra reacțiilor comportamentale, dar se așteaptă ca medicația să-i facă pe oameni mai puțin temători sau anxioși. Știm de multă vreme că există o discordanță între modul în care tratamentele influențează felul în care ne simțim atunci când suntem amenințați, în contrast cu reacțiile comportamentale și fiziologice pe care le manifestăm în astfel de situații.

Unul dintre aspectele esențiale care trebuie evidențiate se referă la faptul că le putem arăta oamenilor imagini reprezentând amenințări, în așa fel încât ei să nu fie conștienți de stimul și să nu aibă nicio senzație conștientă de frică. Dar amigdala lor este activată de amenințare și apar reacțiile corporale, cum sunt schimbări ale ritmului cardiac, dilatarea sau îngustarea pupilelor ori transpirația, ele indicând faptul că detecția și reacția la amenințare sunt independente de percepția conștientă a fricii. Dacă nu este nevoie de o experiență conștientă pentru a controla reacțiile oamenilor la amenințări, ar trebui să fim precauți și să nu sugerăm că stările conștiente îi determină pe șobolani să răspundă la amenințări. Nu sugerez că șobolanii sau alte animale nu sunt conștiente. Ceea ce vreau să spun este doar că nu trebuie să presupunem pur și simplu că, din moment ce pot reacționa la fel ca noi atunci când sunt amenințați, înseamnă că ei în mod necesar simt ceea ce simțim noi. Problema este că studiile științifice vizând conștiința de sine a animalelor sunt greu de realizat.

Afirmațiile de mai sus denotă că frica și anxietatea sunt senzații conștiente. De aceea, pentru a înțelege frica și anxietatea trebuie să înțelegem conștiința. Am dedicat mai multe capitole din această carte unei prezentări la zi a stadiului în care ne aflăm (cel puțin din punctul meu de vedere) în înțelegerea conștiinței în domeniile neuroștiințelor, psihologiei și filosofiei. Am inclus și controversatul subiect referitor la conștiința animalelor, subiect care, așa cum am menționat, este extrem de greu de studiat în mod științific. Voi prezenta câteva sugestii care ne-ar putea ajuta să abordăm acest subiect într-o manieră mai științifică.

Viziunea mea despre conștiința de sine datează din perioada postuniversitară, când am studiat la SUNY Stony Brook, împreună cu mentorul meu, Michael Gazzaniga, pacienți cu leziuni ale corpului calos. Concluzia noastră a fost că un rol important al conștiinței este acela de a ne înțelege creierele în complexitatea lor. Mult din ceea ce face creierul este realizat în mod inconștient. Mințile noastre conștiente construiesc apoi o explicație a ceea ce trăim. În acest sens,

conștiința este o relatare despre sine, construită din fragmente de informații la care avem acces conștient direct (percepții și amintiri) și din consecințele observabile sau „monitorizabile" ale proceselor inconștiente. Emoțiile sunt, după cum spun unii cercetători în prezent, construcții cognitive sau psihologice.

La sfârșit, voi discuta unele aspecte legate de terapie. Un lucru esențial pe care îl voi sublinia în această carte se referă la faptul că, în ciuda accepțiunii comune, procedura comportamentală numită extincție nu este principalul proces care are loc în terapia prin expunere. Extincția joacă un rol, dar terapia prin expunere implică mai multe mecanisme și este posibil ca ele să interfereze chiar cu abilitatea de a realiza extincția. Un alt principiu pe care îl contest este acela potrivit căruia evitarea este întotdeauna dăunătoare pentru persoanele anxioase; eu cred că o formă de evitare proactivă poate fi foarte folositoare. Acestea și alte idei pentru optimizarea psihoterapiei vin direct ca rezultat al cercetărilor realizate pe animale. Esențial este să știm ce putem și ce nu putem învăța de la animale și să nu le combinăm pe cele două.

Am dedicat această carte numeroșilor cercetători care au lucrat de-a lungul anilor în laboratorul meu și au contribuit la munca pentru care am fost apreciat, deoarece ei merită aceleași aprecieri și, în unele cazuri, chiar mai multe decât mine. Ei sunt, în ordine alfabetică:

Prin Amorapanth, John Apergis-Schoute, Annemieke Apergis-Schoute, Jorge Armony, Elizabeth Bauer, Hugh Tad Blair, Fabio Bordi, Nesha Burghardt, David Bush, Christopher Cain, Vincent Campese, Fernando Canadas-Perez, Diana Cardona-Mena, William Chang, June-Seek Choi, Piera Cicchetti, M. Christine Clugnet, Keith Corodimas, Kiriana Cowansage, Catarina Cunha, Jacek Debiec, Lorenzo Diaz-Mataix, Neot Doron, Valerie Doyere, Sevil Durvaci, Jeffrey Erlich, Claudia Farb, Ann Fink, Rosemary Gonzaga, Yiran Gu, Nikita Gupta, Hiroki Hamanaka, Mian Hou, Koichi Isogawa, Jiro Iwata, Joshua Johansen, O. Luke Johnson, JoAnna Klein, Kevin LaBar, Raphael Lamprecht, Enrique Lanuza, Gabriel Lázaro-Muñoz, Stephanie Lazzaro, XingFang Li, Tamas Madarasz, Raquel Martinez, Kate Melia, Marta Moita, Marie Monfils, Maria Morgan, Shawn Morrison, Justin Moscarello, Jeff Muller, Karim Nader, Paco Olucha, Linnaea Ostroff, Elizabeth Phelps, Russell Philips, Joseph Pick, Gregory Quirk, Franchesa Ramirez, J. Christopher Repa, Sarina Rodrigues, Michael Rogan, Liz Romanski, Svetlana Rosis, Akira Sakaguchi, Glenn Schafe, Hillary Schiff, Daniela Schiller, Robert Sears, Torfi Sigurdsson, Francisco Sotres-Bayon, Peter Sparks, Ruth Stornetta, G. Elizabeth Stutzmann, Gregory Sullivan, Marc Weisskopf, Mattis Wigestrand, Ann Wilensky, Walter Woodson, Andrew Xagoraris. Alături de ei se află Elizabeth Phelps, vechea mea colaboratoare, împreună cu echipa ei de la NYU, care au efectuat variante asupra oamenilor ale studiilor pe rozătoare și au verificat dacă studiile noastre sunt valabile în cazul oamenilor.

Pentru lămuriri privind rădăcinile cuvântului modern „anxietate", le mulțumesc fiului meu, Milo LeDoux, absolvent de studii clasice al Universității Oxford și în prezent student al Facultății de drept a Universității Virginia, precum și lui Peter Meineck, profesor asociat la Universitatea New York și fondator al Aquila Theatre. Terapeutul cognitivist Stefan Hofmann de la Universitatea Boston m-a ajutat enorm, punându-mi la dispoziție lucrările esențiale care m-au ajutat să înțeleg mai bine terapia cognitivă și relația sa cu extincția. Isaac Galatzer-Levy, un coleg de la Departamentul de psihiatrie din cadrul Centrului Medical Langone al Universității New York, a citit capitolele respective din volumul meu și a venit cu comentarii foarte utile.

De asemenea, îmi exprim gratitudinea față de ilustratorul meu, Robert Lee, căruia îi mulțumesc pentru răbdarea cu care a parcurs ciornele mele incomplete și uneori incoerente.

Mulțumiri speciale lui William Chang, vechiul meu asistent, care a suferit cu stoicism în timpul elaborării proiectelor mele; fără ajutorul său, finalizarea acestei cărți ar fi fost o sarcină mult mai anevoioasă. Aduc mulțumiri și Claudiei Farb și lui Mian Hou, care au avut grijă de buna funcționare a laboratorului mulți ani la rând. Îi mulțumesc separat lui Mian pentru administrarea website-ului nostru și a altor activități digitale, precum cea a generării codului pentru descărcarea fișierelor cu muzică, pe care îl găsiți mai jos.

Institutul Național de Sănătate Mintală mi-a oferit în permanență fonduri pentru cercetare, încă din 1986, și multe dintre studiile menționate aici s-au realizat datorită acestui sprijin financiar. Am mai primit recent finanțări din partea Institutului Național pentru Abuzul de Droguri, iar în trecut de la Fundația Națională pentru Știință. Le sunt recunoscător pentru sprijin lui Robert Kanter și lui Jennifer Brour.

Din 1989, sunt membru al Centrului pentru neuroștiințe și al Departamentului de psihologie în cadrul Facultății de arte și științe a Universității New York. În ultimii ani, am lucrat în domeniul psihiatriei și al psihiatriei copilului și adolescentului la Langone Medical School, în cadrul Universității New York. Universitatea New York a fost un partener fidel și statornic pentru mine și pentru cercetările mele de-a lungul timpului.

În 1997, printr-o colaborare dintre NYU și Statul New York, am fost numit director al Emotional Brain Institute. Acesta este un program desfășurat în mai multe locații, cu laboratoare la NYU și la Institutul Nathan Kline pentru cercetare psihiatrică. Cu sprijinul pe care îl acordă NYU și Statul New York, sperăm să înregistrăm noi progrese în înțelegerea fricii și a anxietății. Unele dintre studiile descrise în această carte au fost realizate în aceste împrejurări.

John Brockman, Katinka Matson și toți cei de la Brockman Inc. sunt niște agenți remarcabili. Le mulțumesc pentru tot ceea ce au făcut pentru mine de-a lungul anilor, începând cu volumul *The Emotional Brain.*

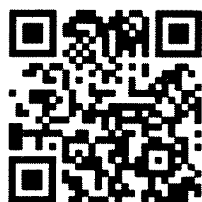
La editura Viking, Rick Kot este cel căruia îi sunt profund recunoscător. El a fost și editorul cărții *Synaptic Self* și sper că va fi și editorul viitoarelor cărți care iau ființă în profunzimile ascunse ale creierului meu. Asistentul lui Rick, Diego Núñez, mi-a fost de mare ajutor în finalizarea cărții, iar Colin Weber merită laude speciale pentru imaginea de pe copertă* – o imagine atât de con-

* Trimiterea se face la coperta ediției din limba engleză. (n. ed.)

vingătoare, încât s-a pus problema dacă nu cumva este prea „înfricoșătoare" pentru persoanele anxioase.

În sfârșit, dragostea și mulțumirile mele se îndreaptă spre strălucita și superba mea soție, Nancy Princenthal. Nancy și cu mine am lucrat fiecare la proiecte editoriale importante în aceeași perioadă, ambele programate pentru publicare în primăvara/ vara lui 2015. În ciuda dificultăților cu care s-a confruntat în realizarea biografiei regretatei Agnes Martin, artist plastic, ea mi-a fost alături în calitate de prieten, partener, critic și editor, după cum a impus situația.

Cum am ajuns să aleg titlul *Anxios*? În 2009, trupa mea, The Amygdaloids, a lansat albumul intitulat *Theory of My Mind*, la casa de discuri Knock Out Noise. Pe acest disc, Rosanne Cash a interpretat alături de mine două cântece. Una dintre piese, intitulată „Anxios", nu a fost introdusă în album. Mie mi-a plăcut întotdeauna acest cântec și m-am gândit să-l lansez separat. Atunci mi-a venit ideea să-mi intitulez cartea *Anxios*. Și următorul salt mental a venit la scurt timp: Ce-ar fi să lansez cartea și CD-ul împreună, din moment ce piesele sunt legate de temele din carte? Colin Weber a acceptat cu generozitate să folosesc coperta cărții și pentru CD. Dedesubt găsiți un cod de bare care poate fi scanat pentru a descărca gratis o dată cântecele de pe *Anxios*.



Folosiți o aplicație de scanare de pe smartphone-ul dumneavoastră și scanați codul alăturat pentru a descărca gratis o dată cântecele de pe albumul *Anxious* (CD-ul) al celor de la *The Amygdaloids*. Aplicația ar trebui să vă redirecționeze direct către site-ul The Amygdaloids, unde veți găsi instrucțiuni despre modul în care puteți descărca cântecele. Pentru orice problemă apărută, trimiteți prin mail o copie a paginii de copyright (reversul paginii de titlu) la amygdaloids.anxiousdownload@gmail.com cu subiectul „Anxious CD Download".

Vă urez să vă bucurați de carte și de muzică.

Cuprins

CAPITOLUL 1
Rețeaua complexă de anxietate și frică

„Cel care se teme că va suferi suferă deja de ceea ce se teme."
—MICHEL DE MONTAIGNE[1]

„Pe când mă temeam, a apărut, dar cu teamă mai puțină...
Este mai greu să știi că va veni decât să știi că este deja aici."
—EMILY DICKINSON[2]

Anxietatea face parte din viața noastră – întotdeauna există ceva care ne îngrijorează, ne îngrozește, ne necăjește ori ne stresează. Dar nu suntem cu toții la fel de anxioși. Unele persoane sunt prăpăstioase, se îngrijorează din orice; altele sunt calme și par să accepte lucrurile așa cum sunt.

Mama mea făcea parte din prima categorie. Nu era exagerată, dar se întâmpla deseori să fie preocupată și neliniștită și uneori se plângea că nu a dormit toată noaptea. Fără îndoială că avea motive să fie așa. Tatăl meu era destul de nepăsător, genul de om care se poate detașa de problemele de peste zi și adoarme imediat cum pune capul pe pernă. Dacă ea n-ar fi fost o persoană mereu neliniștită și preocupată, afacerea lor – un magazin de familie, nu ar fi prosperat. Ea avea grijă de toate cele, acasă și la magazin. Și deși era o persoană blândă și iubitoare, uneori suferea din cauză că trebuia să jongleze zi de zi cu toate aceste responsabilități. Temperamentul meu este undeva între aceste două extreme și atunci când simt că stresul zilnic mă conduce spre anxietate și îngrijorare, încerc să împrumut atitudinea tatălui meu, pentru a echilibra lucrurile. Dar este o măsură temporară, fiindcă revin destul de rapid la nivelul meu obișnuit de anxietate.

În mod firesc, nivelul general de anxietate este o trăsătură destul de stabilă de personalitate[3], o componentă semnificativă a temperamentului.[4] Acesta variază din când în când, dar revine întotdeauna la valoarea obișnuită. Ca și cum „conservarea anxietății" ar fi o lege a naturii umane.

De ce avem fiecare un nivel personal de anxietate? În parte, deoarece fiecare dintre noi percepe și reacționează în mod diferit la lumea din jur. Anxietatea are un caracter foarte subiectiv. Un lucru extrem de stresant pentru

1

o persoană poate fi complet nesemnificativ pentru alta. Nu este vorba doar despre abilitatea de a ne detașa de aspectele mărunte, nesemnificative. Pentru persoanele care sunt exagerat de anxioase, mai multe lucruri sunt stresante, comparativ cu persoanele mai puțin anxioase; pentru indivizii anxioși, mai puține experiențe se încadrează în categoria „măruntișuri".

Dar simpla afirmație a faptului că suntem diferiți unul de celălalt sugerează întrebarea: Ce determină caracterul distinct al profilului psihologic al fiecăruia dintre noi? Răspunsul este, desigur, faptul că fiecare creier are o structură unică. După cum am explicat în cartea *Synaptic Self*[5], deși creierele umane sunt similare ca structură și funcționalitate la nivel general, ele sunt organizate diferit la niveluri *microscopice*, profunde, care ne diferențiază ca indivizi. Aceste deosebiri se datorează, pe de-o parte, combinației genetice unice moștenite de la cei doi părinți și, pe de altă parte, experiențelor avute pe parcursul vieții noastre. Natura și educația ne modelează amândouă și această acțiune comună se petrece în fiecare creier.

ANXIETATEA: VECHE ȘI TOTUȘI NOUĂ[6]

Cuvântul englezesc „anxiety" și echivalentele sale europene (de exemplu, *angoisse* în franceză, *angoscia* în italiană, *angustia* în spaniolă, *Angst* în germană și *angst* în daneză) provin din cuvântul latin *anxietas*, care, la rândul său, are rădăcini în cuvântul *angh* din greaca veche.[7] Deși *angh* era folosit uneori de greci cu sensul de copleșit sau tulburat (adică, neliniștit), el a fost folosit în primul rând pentru a desemna senzații fizice, cum ar fi apăsare, presiune sau disconfort. De exemplu, cuvântul „angină", o afecțiune medicală în care durerea toracică este legată de boala cardiacă, vine de la *angh*.[8]

Textele literare și religioase, precum și operele de artă vechi de secole ne arată că oamenii au recunoscut întotdeauna starea mentală pe care în mod obișnuit o numim în prezent anxietate, deși ei nu au etichetat-o folosind termenul *angh* sau derivații săi.[9] De exemplu, celebra sculptură greacă *Laocoon și fiii săi*, reprodusă în Figura 1.1, ilustrează anxietatea (neliniștea, îngrijorarea și/ sau groaza) pe chipurile lui Laocoon și ale fiilor săi, în jurul cărora sunt șerpii încolăciți care îi strangulează, drept pedeapsă a zeilor pentru că au încercat să dezvăluie înșelătoria cu calul Troian.[10] Ares, zeul grec al războiului, avea doi fii, Phobos (zeul fricii) și Deimos (zeul groazei), care îl însoțeau în luptă ca să răspândească emoțiile al căror nume îl purtau.[11] În Noul Testament, se spune, în Matei 6:27, „Și apoi, cine dintre voi, îngrijorându-se, poate să adauge staturii sale un cot?" Filosoful și teologul Toma de Aquino scria, în secolul al XIII-lea, „Atunci când omul este înfricoșat de pedeapsa care îl așteaptă pentru păcatele sale și nu mai iubește prietenia lui Dumnezeu pe care a pierdut-o, spaima sa izvorăște din trufie, nu din smerenie."[12] Într-adevăr, în lumea creștină, anxietatea a fost deseori legată de păcat și de mântuire.[13] În anii 1800, de pildă, Søren Kierkegaard, pe vremea aceea un teolog și filosof danez puțin cunoscut, a considerat anxietatea un element definitoriu al existenței umane: disperarea legată de libertatea noastră de a alege. Aceasta a început, spunea Kierkegaard, atunci când Adam a trebuit să aleagă între mărul Evei și Dumnezeu și rămâne un factor în fiecare alegere pe care o fac oamenii.[14]

1

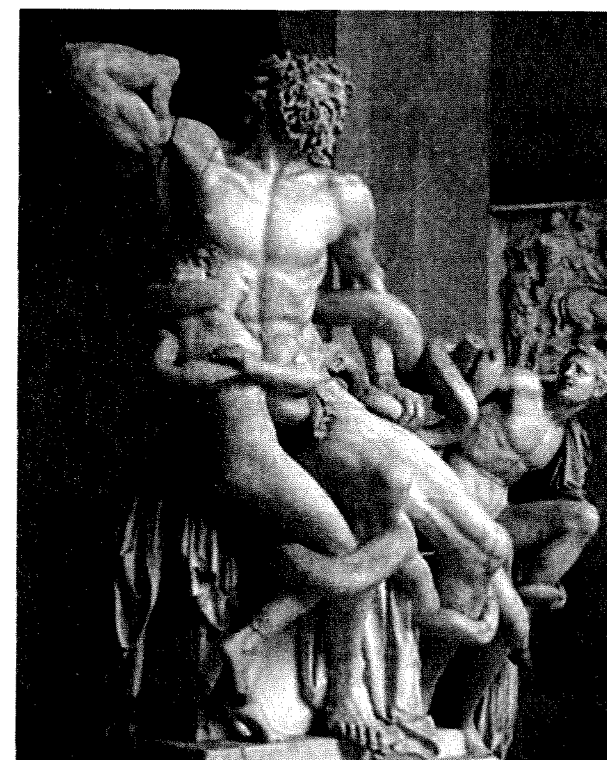


Figura 1.1. Suferința lui Laocoon și a fiilor săi

Însă în ciuda îndelungatei sale istorii, cuvântul „anxietate" nu a desemnat inițial o stare de tulburare și neliniște și o sursă de psihopatologie, până la începutul secolului al douăzecilea. Această transformare a început atunci când Sigmund Freud și-a formulat teoria psihanalitică despre tulburările mentale în jurul anxietății.[15] Înaintea lui au existat și alți psihopatologi, ca de exemplu, Emil Kraepelin[16], care au formulat idei legate de anxietate, dar Freud a fost cel care a introdus conceptul de anxietate patologică.[17]

Potrivit lui Freud, anxietatea se află la baza majorității, dacă nu a tuturor bolilor mintale[18] și este esențială pentru înțelegerea minții umane: „Fără îndoială că anxietatea este... o enigmă, a cărei dezlegare va aduce lumina lămuritoare asupra întregii noastre existențe mentale."[19] El a considerat anxietatea o stare naturală și utilă, dar și o trăsătură comună a problemelor mentale care îi copleșesc pe oameni în viața de zi cu zi. De atunci, anxietatea este privită ca o stare mentală caracterizată prin îngrijorare, spaimă, neliniște și teamă anticipativă.

Anxietatea era pentru Freud, înainte de toate, „ceva simțit", un „tip special de neplăcere."[20] La fel ca grecii, el a subliniat distincția dintre *Angst* (anxietate) și *Furcht* (frică). Anxietatea, spunea el, se referă la starea în sine și nu ține seama de obiectul care o provoacă, în vreme ce frica atrage atenția în mod precis asupra obiectului său.[21] Freud a menționat că anxietatea descrie o stare de anticipare a pericolului ori de pregătire pentru pericol și spaima de acesta, deși sursa reală a

1

acestuia poate fi necunoscută; în cazul fricii, există un obiect clar definit de care ne temem.[22] El mai face distincția între *anxietate primară*, care are un obiect imediat (în principal frică) și *anxietatea-semnal*, care nu are obiect și implică un sentiment mai neclar și incert, că pericolul poate apărea în viitor (în principal anxietate).

Potrivit teoriei lui Freud, anxietatea apare din nevoia de a ține impulsurile bazate pe gânduri și amintiri stresante, mai ales cele despre copilărie, în afara conștientului. Prin mecanismul defensiv al reprimării, aceste impulsuri sunt ascunse în inconștient. Atunci când reprimarea nu reușește, impulsurile neliniștitoare ajung în conștient și rezultă anxietatea nevrotică. Apoi impulsurile trebuie reprimate din nou sau „satisfăcute" prin „reconstituiri" nevrotice, pentru a reduce anxietatea. Obiectivul metodei psihanalitice a lui Freud era de a aduce la nivelul conștiinței cauza anxietății nevrotice sau a ceea ce s-a numit apoi *nevroză anxioasă* și a-i elimina forța subversivă, ascunsă.

Filosofii existențialiști, ca Martin Heidegger[23] și Jean-Paul Sartre[24] au oferit o perspectivă diferită asupra vieții mentale și în special asupra anxietății, una focalizată asupra conștiinței.[25] Sartre, de exemplu, nu a fost de acord cu faptul că Freud accentua aspectele patologice și elementele inconștiente ale minții. Este bine cunoscută afirmația sa *„l'existence précède l'essence"* (existența precedă esența), prin care transmite ideea că noi ne definim prin alegerile conștiente pe care le facem.

Pentru existențialiști, anxietatea era mai degrabă parte integrantă a naturii umane decât o tulburare. În acest sens, ei au fost puternic influențați de scrierile lui Søren Kierkegaard. În *Conceptul de anxietate*, publicat în 1844, înainte ca Freud să se nască, Kierkegaard a marcat distincția dintre frică, aceasta având un obiect specific (asemenea anxietății primare, *Furcht* pentru Freud), și anxietate, un fel de teamă confuză, lipsită de obiect, orientată către viitor (comparabilă cu *Angst* și anxietatea-semnal la Freud, dar cu mult mai puțină importanță acordată aspectului patologic și o focalizare mai puternică asupra conștiinței).[26] Din cauza lipsei unui obiect distinct al anxietății, Kierkegaard susținea că ea este cauzată de experiența „nimicniciei": disperarea resimțită atunci când realizăm că nu suntem ancorați în lume și că suntem definiți doar de propriile acțiuni. Prin alegerile pe care le facem, noi putem împiedica întoarcerea la nimicnicie.[27] Înainte ca existențialiștii să-l adopte, Kierkegaard nu prea era cunoscut și se pare că Freud nu-i citise opera, atunci când a elaborat teoria psihanalitică.[28]

Kierkegaard credea că anxietatea este esențială în viață și că fără ea nu putem progresa. El scrie: „Omul educat de anxietate se lasă modelat de posibil."[29] O persoană rațională se confruntă cu anxietatea și merge mai departe.[30] Importanța anxietății pentru succes este susținută de cercetările care dovedesc existența unei relații optime între cogniție și anxietate în realizarea sarcinilor pe care le avem în viață; dacă nivelul de anxietate este prea scăzut, nu suntem motivați, iar dacă este prea ridicat, acest lucru ne afectează performanța.[31] Potrivit lui David Barlow, reputat cercetător în domeniul anxietății, fără anxietate „performanța atleților, artiștilor, managerilor, artizanilor și studenților ar suferi; creativitatea ar scădea, nu am mai sădi nimic și am ajunge în starea aceea idilică, îndelung visată în societatea noastră care evoluează cu pași rapizi, în care stăm și omorâm timpul la umbra unui copac. Aceasta ar fi la fel de periculos pentru specia noastră ca un război nuclear."[32]

1

Atât adepții lui Freud, cât și existențialiștii au elaborat terapii, dar ele au avut scopuri diferite. Psihanaliza lui Freud urmărea eliberarea individului de conflictul psihic inconștient cauzat de experiențele din trecut; el privea analistul ca pe un fel de arheolog, care sapă tot mai adânc pentru a scoate la iveală trecutul. Psihoterapia existențială consideră anxietatea și alte surse ale conflictului interior ca fiind specifice condiției umane, iar folosirea libertății de a alege, cea mai bună cale pentru a le surmonta. Psihiatria tradițională actuală este orientată asupra aspectelor de natură biologică și, în acest sens, mai aproape de perspectiva lui Freud, potrivit căreia anxietatea poate deveni o boală pentru care este nevoie de tratament al creierului aflat în suferință. Dar cu toate că psihiatria biologică actuală recunoaște importanța majoră a contribuțiilor lui Freud,[33] ea s-a îndepărtat de teoria psihanalitică.[34]

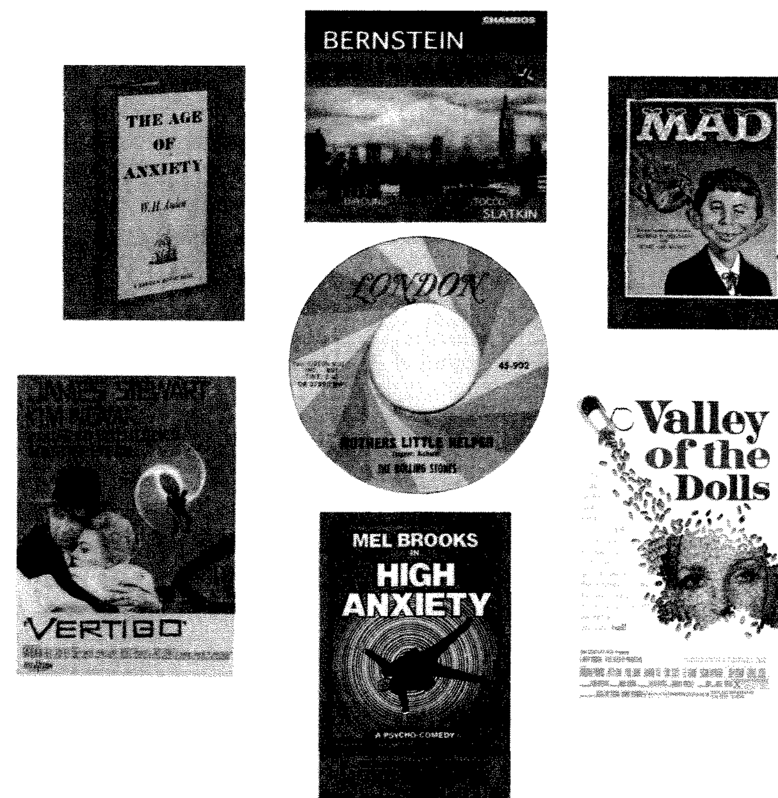


Figura 1.2. Anxietatea în cultura populară de la jumătatea secolului XX (*În sensul acelor de ceasornic, din stânga sus*) Poemul lui W. H. Auden *The Age of Anxiety*, scris în 1947; Simfonia lui Leonard Bernstein, *The Age of Anxiety*, scrisă între 1947-1949; coperta revistei *Mad* din 1956, cu expresia care va deveni reprezentativă pentru Alfred E. Neuman, „Ce, eu îngrijorat?" și reclamele la filmele *Valea păpușilor* din 1967, *Marea neliniște* din 1977 și *Vertigo*, din 1958. (Centru) Single-ul de succes *„Mother's Little Helper"* lansat de The Rolling Stones în 1966.

Popularitatea lui Freud și a lui Sartre au contribuit la adoptarea termenului „anxietate" în spațiul cultural american, după Al Doilea Război Mondial (Figura 1.2). În 1947, poetul W. H. Auden a publicat un poem impresionant, de dimensiunile unui volum, intitulat *The Age of Anxiety*.[36] Deși poemul în sine este complex, dificil și se spune că rareori ar fi fost citit în întregime,[37] titlul său a avut un impact puternic. Compozitorul Leonard Bernstein a compus aproape imediat o simfonie cu acest titlu.[38] Expresia „epoca anxietății" este folosită de atunci pentru a caracteriza tot ceea ce este considerat periculos în legătură cu lumea modernă [39] și a apărut în titlurile unor cărți extrem de diverse, de la cele de știință, la cele despre maternitate, de la „viziunea transformatoare a Sfântului Francisc" și până la cărți despre „sex nebun". În 1956, revista *Mad* a celebrat anxietatea, punând un personaj de desen animat, Alfred E. Neumann, și motto-ul său „Ce, eu îngrijorat?" pe coperta numărului din martie. Perspectiva freudiană asupra anxietății a fost o temă populară pentru Alfred Hitchcock, aceasta regăsindu-se în *Fascinație* (1945), *Spaima pe scenă* (1950) și *Vertigo* (1958). În anii 1960, Woody Allen își asumă anxietatea ca pe o amprentă personală și aceasta devine totodată forța centrifugală a umorului său cinematografic. Mel Brooks a folosit fascinația culturală pentru anxietate, parodiind celebrul *Vertigo* realizat de Hitchcock și temele sale freudiene, în filmul *Marea neliniște* (1977). Hit-ul formației The Rolling Stones lansat în 1966, „Mother's Little Helper" se referă la tableta de Valium (un anxiolitic prescris în mod frecvent la vremea aceea), care le ajuta pe gospodinele britanice să facă față stresului zilnic. Folosirea drogurilor pentru a controla anxietatea joacă un rol important în romanul *Valea păpușilor*, scris de Jacqueline Susann și ecranizat într-un film la fel de celebru („Păpușile" era numele pe care l-a dat Susan pastilelor de care abuzau personajele). În filmul *De la capăt* (1979) regizat de Alan J. Pakula, atunci când personajul principal suferă un atac de panică în magazinul Bloomingdale's, fratele său îi roagă pe ceilalți cumpărători să-i dea o tabletă de Valium, toți cei din jur scot din buzunar câte un flacon.[40] Psihanalistul Rollo May, care a ajutat la realizarea fuziunii dintre Freud și Kierkegaard în psihiatrie [41] a declarat în 1977 că „anxietatea a ieșit fără îndoială din penumbra cabinetului profesioniștilor la lumina din piață".[42] Dacă tastăm cuvântul „anxietate", Google oferă pe loc peste 42 de milioane de rezultate.

DE LA FRICĂ LA ANXIETATE ȘI ÎNAPOI

Oamenii de știință și profesioniștii de azi din domeniul sănătății mintale sunt puternic influențați atât de Freud, cât și Kierkegaard, amândoi considerând frica și anxietatea senzații neplăcute dar perfect normale. În cazul fricii, după cum am văzut, ne concentrăm asupra unei amenințări externe specifice, una prezentă sau iminentă, în vreme ce, în cazul anxietății, amenințarea este mai greu de identificat și de prezis – este o stare predominant internă, mentală și este mai degrabă o anticipare decât un fapt. De asemenea, poate fi o posibilitate imaginată cu o probabilitate redusă de a se materializa.[43] Tabelele 1.1 și 1.2 rezumă asemănările și deosebirile dintre frică și anxietate.

O analiză simplă a limbii engleze sugerează că aceste cuvinte, „frică" și „anxietate", pot descrie o mare diversitate de emoții (Figura 1.3). Pe unele

dintre ele le-am văzut mai sus: frică, panică, teroare, anxietate, angoasă, groază, îngrijorare. Există peste treizeci de cuvinte în limba engleză care sunt fie sinonime, fie variante sau aspecte ale „fricii" și „anxietății."[44] Unele dintre ele sunt prezentate în Figura 1.4.

De obicei, cuvintele există deoarece reprezintă ceva important în viața oamenilor care le folosesc – inuiții, după cum știm, au foarte multe cuvinte pentru zăpadă. Din acest punct de vedere, se pare că frica și anxietatea sunt într-adevăr importante pentru noi. Într-adevăr, fiecare generație de la Auden încoace a pretins că ar avea o relație specială cu anxietatea, insistând asupra faptului că ar fi mai anxioasă decât generația precedentă.[45]

Cum ar trebui să abordăm oare complexitatea semantică a acestor termeni și implicațiile impreciziei lingvistice privind modul în care înțelegem mecanismele de bază ale fricii și anxietății? Unii cercetători din domeniul emoțiilor tratează toți termenii (sau cel puțin un număr mare dintre ei) ca indicatori ai intensității stărilor de frică: la limita de jos, sunt: *preocupat, agitat, tensionat, temător* și *îngrijorat*; *amenințat, speriat* și *înfricoșat* sunt la mijloc, iar *panicat* și *îngrozit* la limita de sus.[46] O altă abordare reține frica și anxietatea ca fiind categorii fiziologice de experiență aversivă și identifică membri specifici ai acestor două familii. *Înfricoșat, panicat, speriat* și *îngrozit* sunt văzute ca stări având o cauză obiectivă și o consecință iminentă și de aceea sunt considerate forme ale fricii, iar *angoasa, îngrijorarea, groaza, agitația, preocuparea, trepidația și tulburarea* sunt văzute ca variante ale anxietății, deoarece în cazul lor sursa ori cauza este mai slab definită și consecințele mai incerte.

Tabelul 1.1. Asemănări între frică și anxietate

Prezența sau anticiparea pericolului sau a disconfortului
Teamă anticipativă intensă și disconfort
Activare sporită
Stări neplăcute/negative
Induse de senzații corporale

După Tabelul 1.1 din Rachman (2004)

Tabelul 1.2. Deosebiri între frică și anxietate

	FRICĂ	ANXIETATE
Amenințarea este prezentă și identificabilă	da	nu
Evocată de indicii specifice	da	nu
Asocierea cu amenințarea este rezonabilă	da	nu
De obicei episodică (declanșare și oprire specifică)	da	nu
Calitatea generală a unei urgențe	da	nu
Calitatea generală de vigilență susținută	nu	da

După Tabelul 1.2 din Rachman (2004) și Tabelul 1.2 din Zeidner și Matthews (2011)

1



Figura 1.3. Termeni pentru de teamă și anxietate

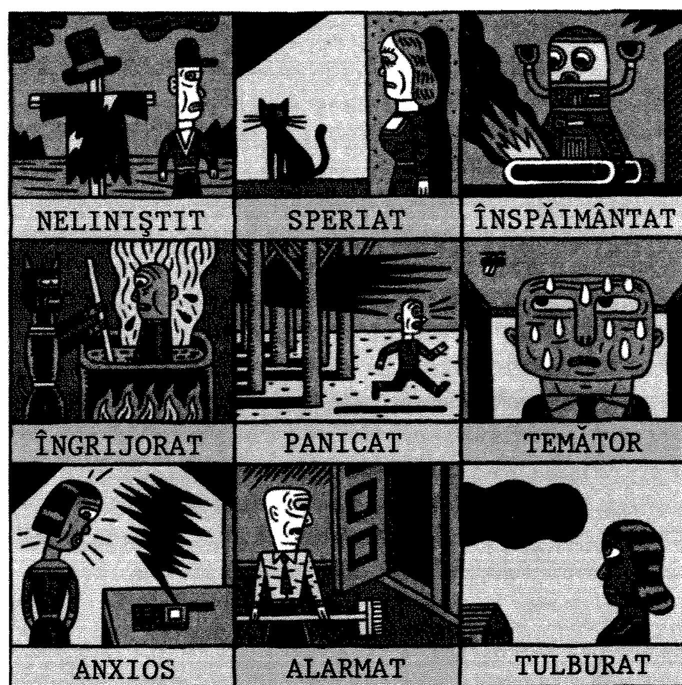


Figura 1.4. Câteva variații pe teme ale fricii și anxietății

(După Makari [2012])

1

Dar chiar și această soluție simplă indică o sursă de confuzie în studiul fricii și anxietății. Acești termeni sunt folosiți uneori pentru a defini unele *categorii* (familii) de experiențe, dar ei sunt folosiți și pentru a desemna *tipuri* de experiențe: în acest context, „frica" este considerată doar o formă particulară de experiență de teamă, printre multe altele posibile, în vreme ce anxietatea este de asemenea o formă specifică în cadrul experiențelor anxiogene. Este neclară și măsura în care exemplele din fiecare categorie sunt într-adevăr stări distincte de frică ori anxietate sau variații ori chiar sinonime ale stărilor identice. Dar, în ciuda unor astfel de complicații, avem elementele de demarcație care ne permit separarea celor două categorii largi: frica apare atunci când amenințarea este prezentă sau iminentă; stările de anxietate apar atunci când o amenințare este posibilă, dar apariția sa este nesigură.

DEFINIREA FRICII ȘI A ANXIETĂȚII

Deși din punct de vedere conceptual putem distinge frica de anxietate pe baza naturii amenințării, în viața de fiecare zi, stările de teamă și cele de anxietate nu sunt complet independente. Probabil că este imposibil să simți frică fără anxietate – de îndată ce ne temem de ceva, începem să ne îngrijorăm în legătură cu consecințele pericolului. De exemplu, vederea unei persoane agitate purtând o armă ne provoacă frică, însă îngrijorarea (sau anxietatea) îi ia imediat locul, deoarece ne temem de ceea ce va face persoana respectivă. După cum spune Montaigne într-unul dintre citatele reproduse în acest capitol, „Acela care se teme că va suferi suferă deja de ceea ce se teme."

Tot la fel, atunci când suntem anxioși, potențialul de amenințare percepută în legătură cu stimulii anxietății poate crește, astfel încât lucrurile care în mod obișnuit nu ne provoacă frică, acum o fac. De exemplu, dacă vedem un șarpe atunci când suntem într-o drumeție, chiar dacă nu se întâmplă nimic, anxietatea noastră va crește și ne va pune în alertă. Dacă mai târziu, vedem pe drum o crenguță neagră curbată, un obiect pe care în mod normal îl ignorăm, vom fi predispuși să credem că este vorba despre un șarpe și aceasta ne va declanșa frica. În mod similar, dacă locuim într-o zonă unde alertele de atacuri teroriste sunt obișnuite, stimulii neutri pot deveni amenințări potențiale. În New York, de exemplu, atunci când crește nivelul de alertă, un pachet sau o pungă de hârtie lăsată sub un scaun din metrou poate provoca multă îngrijorare.

În cele din urmă, întrebarea la care trebuie să răspundem este: putem face cu adevărat o distincție între frică și anxietate, având în vedere faptul că amândouă sunt reacții anticipatorii la pericol și strâns împletite? Eu cred că putem și că trebuie să facem acest lucru. După cum voi descrie în capitolele următoare, atunci când starea respectivă este declanșată de o amenințare obiectivă prezentă, sunt activate unele mecanisme cerebrale oarecum diferite de acelea activate în cazul unui eveniment a cărui apariție viitoare nu este sigură. Un stimul prezent imediat, care este în sine periculos sau care este un indicator credibil al pericolului, are ca rezultat frica. Poate fi prezentă și anxietatea, dar dacă starea

1

inițială este declanșată de un stimul specific, atunci este o stare de teamă. Dar atunci când starea respectivă implică îngrijorarea în legătură cu ceva ce nu este prezent și poate nu se va întâmpla niciodată, atunci este vorba despre o stare de anxietate. Frica poate, la fel ca anxietatea, să fie însoțită de anticipare, dar natura anticipării este diferită: atunci când ne este frică, anticiparea constă în încercarea de a clarifica dacă amenințarea prezentă ne va vătăma și când se va întâmpla acest lucru; atunci când suntem anxioși, anticiparea implică incertitudinea legată de consecințele unei amenințări care nu este prezentă și care se poate să nu apară.

Frica și anxietatea, așa cum voi arăta în continuare, amândouă implică sinele. A simți frică înseamnă a simți că NOI suntem într-o situație periculoasă, iar a simți anxietate înseamnă a fi îngrijorați în legătură cu posibilitatea ca niște amenințări viitoare să ne facă rău NOUĂ. Implicarea sinelui în frică și anxietate este o trăsătură definitorie a acestor emoții și a altor emoții umane.

FRICA ȘI ANXIETATEA DEZADAPTATIVE

Deși frica și anxietatea sunt experiențe perfect normale, ele pot deveni uneori dezadaptative – exagerat de intense, frecvente sau îndelungate, producând un asemenea distres, încât ajung să afecteze viața de zi cu zi a individului.[47] Atunci când se întâmplă acest lucru, ne confruntăm cu o *tulburare de anxietate*.[48] Din motive de natură istorică pe care le voi explica imediat, problemele legate de frica și anxietatea dezadaptative sunt grupate în mod obișnuit sub eticheta „tulburări anxioase". Tabelul 1.3 prezintă o comparație între expresiile normale și cele patologice ale fricii și anxietății.

În SUA, definiția tulburării de anxietate este formulată în *Manualul de diagnostic și clasificare statistică a tulburărilor mintale* (DSM) publicat de Asociația Americană de Psihiatrie.[49] Deși Organizația Mondială a Sănătății are propriul său sistem de clasificare, cele două sunt compatibile.[50] S-a publicat recent a cincea ediție a DSM (DSM-5), dar pentru a înțelege clasificarea tulburărilor de anxietate ar fi bine să analizăm întâi versiunile anterioare.[51]

Sistemul de clasificare din DSM, introdus la mijlocul secolului al XX-lea, a fost dominat inițial de orientarea psihanalitică, iar acest lucru a condus la categorizarea tulburărilor mintale în stări de psihoză ori de nevroză. Bolile psihice erau considerate acelea care implică tulburări de gândire, inclusiv iluzii și/sau halucinații, pierderea contactului cu realitatea și, în general, incapacitatea de a funcționa în situații sociale normale. Nevrozele cuprindeau mai multe boli în care individul suferă de distres (uneori debilitant), dar fără a avea gânduri distorsionate ori pierderea contactului cu realitatea. Bolile nevrotice cel mai strâns legate de frică și anxietate erau nevroza anxioasă (îngrijorare exagerată, groază), nevrozele fobice (fricile iraționale), nevrozele obsesive (gânduri repetitive) și nevroza de război (probleme mintale cauzate de stres, epuizare și experiențe de luptă).

1

Tabelul 1. 3. Frică și anxietate firească versus frică și anxietate patologică

ANXIETATE FIREASCĂ	TULBURARE DE ANXIETATE
Îngrijorări legate de taxe, serviciu, despărțirea de un partener sau alte evenimente de viață importante	Îngrijorare constantă și nefondată care provoacă distres sever și interferează cu viața de fiecare zi
Stânjeneală sau timiditate într-o situație socială incomodă	Evitarea situațiilor sociale de teama de a fi evaluat negativ, stânjenit sau umilit
O stare de neliniște intensă sau transpirație înaintea unui test important, a unei prezentări, evoluții artistice sau a altui eveniment semnificativ	Atacuri de panică apărute din senin și preocupare legată de posibilitatea de a suferi încă unul
Îngrijorare legată de un obiect, de un loc sau de o situație periculoasă	Îngrijorare irațională și evitare a unui obiect, a unui loc sau a unei situații care prezintă un pericol neînsemnat sau nu prezintă absolut niciun pericol ori amenințare
Verificarea faptului că suntem sănătoși și trăim într-un mediu sigur și lipsit de amenințări	Efectuarea unor comportamente incontrolabile repetitive, cum ar fi spălarea excesivă sau verificarea ori atingerea și aranjarea obiectelor
Anxietate, tristețe sau probleme de somn, imediat după un eveniment traumatic	Coșmaruri și flashback-uri recurente ori amorțeală emoțională, legate de un eveniment traumatic petrecut cu luni sau ani înainte

După http://www.adaa.org/understanding-anxiety

În ediția a treia a DSM (DSM-III) din 1980, anxietatea și nevroza au fost împărțite în două stări separate, ca urmare a rezultatelor cercetărilor realizate de psihiatrul Donald Klein.[52] Klein a studiat un medicament experimental, imipramina, pentru a trata pacienți suferind de schizofrenie, cu speranța de a le reduce nivelul de anxietate. Pacienții au susținut că nivelul anxietății era neschimbat, dar personalul a observat o scădere spectaculoasă a frecvenței cu care acești pacienți apelau la asistente, acuzând simptome fiziologice (stare de sufocare, ritm cardiac accelerat, amețeli) și distres psihologic (spaima teribilă că vor muri). Aceste accese de frică intensă (ori, cum au ajuns să fie numite, *atacuri de panică*) s-au redus după câteva săptămâni de tratament. Prin contrast, benzodiazepinele, cum este Valiumul, au redus anxietatea cronică, dar nu au ajutat în cazul atacurilor de panică. Rezultate de felul acesta l-au ajutat pe Klein să facă distincția între două tipuri de tulburări de anxietate: *tulburarea de anxietate generalizată* (TAG) și *tulburarea de panică*. Deși Freud anticipase această distincție, deoarece el a considerat anxietatea o afecțiune de fond, care uneori prezintă simptome fiziologice similare celor din atacul de panică, nu le-a văzut pe cele două ca fiind niște subcategorii distincte ale nevrozei anxioase.

Vă propun să facem o analiză mai detaliată a acestor afecțiuni. Anxietatea generalizată (îngrijorare, stare de nervozitate, teamă anticipativă, spaimă) este ceea ce le vine în minte nespecialiștilor, atunci când folosesc termenul „anxietate". Persoanele cu TAG prezintă stări prelungite, incon-

trolabile de îngrijorare și încordare excesivă în legătură cu situații de viață (familie, serviciu, situație financiară, sănătate, relații romantice sau altele), care ajung să interfereze cu programul lor zilnic.[53] În schimb, tulburarea de panică se caracterizează prin atacuri intense, scurte, în timpul cărora persoana are senzația că se sufocă ori că face un atac de cord – vă amintiți că *angh*, rădăcina grecească a cuvântului „anxietate" desemna mai degrabă senzații fizice decât stările mentale de îngrijorare și spaimă care apar în TAG.[54]

DSM-IV, publicat în 1994, a integrat afecțiuni legate de celelalte forme de nevroză (nevrozele fobice, obsesive și de război), alături de TAG și de tulburarea de panică. Au mai fost incluse două categorii largi de afecțiuni fobice: *fobiile specifice* (în care pacientul este neliniștit atunci când intră în contact cu anumite lucruri, cum ar fi șerpi sau păianjeni, sau situații fizice, de exemplu, spații închise ori înălțimi) și *fobiile sociale* (anxietate legată de participarea la anumite evenimente, cum ar fi petrecerile, ori legată de vorbitul în public). S-a adăugat și *tulburarea obsesiv-compulsivă* (TOC) care implică existența unor gânduri recurente (de exemplu, frica de contaminare) intruzive, însoțite de efectuarea unor acțiuni repetitive (de exemplu, spălatul excesiv pe mâini) cu scopul de a reduce starea de stres. În sfârșit, în categoria tulburărilor anxioase a mai fost trecută *tulburarea de stres posttraumatic* (TSPT). În cazul acesteia, reamintirea unor evenimente din trecut, de obicei evenimente care au pus în pericol viața individului, conduce la senzația de detașare, probleme de somn și hipersensibilitate la stimuli declanșatori. Deși soldații au suferit dintotdeauna traume de natură psihologică în urma experiențelor de luptă, TSPT a ajuns să fie recunoscută ca afecțiune după Războiul din Vietnam. Termenul acesta a înlocuit denumiri anterioare, cum ar fi *nevroza de război, nostalgia*[55], *șocul de obuz, oboseala de luptă* și *reacția la stresul de luptă*. Dar TSPT nu se limitează la condițiile de luptă, incluzând și o reacție la orice fel de experiență traumatică severă – un accident de automobil ori de alt tip, viol, tortură sau alte forme de abuz fizic.

În DSM-5, publicat în 2014, s-au operat unele reduceri și reorganizări. Pe lângă folosirea cifrei arabe în locul celei romane pentru identificarea ediției, au fost scoase două tulburări care în DSM-IV fuseseră în categoria tulburărilor de anxietate și introduse în categorii separate: tulburarea de stres posttraumatic a devenit parte a *tulburărilor legate de traumă și alți agenți de stres*, iar tulburarea obsesiv-compulsivă parte a *tulburărilor obsesiv-compulsive și alte tulburări asociate*.

Termenul *„tulburări de anxietate"* subsuma la început două stări de anxietate (TAG și tulburarea de panică) și s-a renunțat la el atunci când s-au adăugat alte afecțiuni. Dar eticheta „tulburări de anxietate" eludează faptul că majoritatea afecțiunilor incluse implică frica (de exemplu, frica de anumite obiecte și situații în fobia specifică și socială; frica produsă de senzațiile somatice, cum sunt palpitațiile sau senzația de sufocare, în tulburarea de panică). De aceea, eu prefer să descriu aceste stări ca *tulburări legate de frică și anxietate*, afecțiuni în care frica și/ sau anxietatea joacă un rol central. Având în vedere acest lucru, aici mă despart de categorizarea din DSM-5 și includ TSPT în discuția mea despre frică și anxietate, deoarece este vorba despre frica dezadaptativă (resimțită în prezența stimulilor legați de traumă).[56] Unele dintre caracteristicile acceptate, asociate în mod tipic acestor tulburări fobice și de anxietate, sunt prezentate în Figura 1.5.

Împreună, tulburările de frică și anxietate sunt cele mai frecvente boli psihiatrice în SUA, afectând aproximativ 20% din populație, mai mult decât dublul numărului celor care suferă de depresie și tulburare bipolară și de douăzeci de ori mai mult decât numărul celor suferind de schizofrenie.[57] Costurile economice pentru cele două categorii de tulburări sunt estimate la peste 40 de miliarde de dolari anual.[58] Aceste afecțiuni au un impact serios asupra forței de muncă. De exemplu, un studiu realizat în Australia indică faptul că anxietatea și tulburările de dispoziție afectivă au condus la pierderea a 20 de milioane de zile de lucru anual, majoritatea dintre acestea fiind absențe.[59]

Dar problema este de fapt mai extinsă decât prevalența de 20% indicată de statistici. Problemele legate de procesarea amenințării și de frica și anxietatea dezadaptative sunt factori în multe alte boli psihiatrice. TAG și depresia sunt deseori asociate, iar frica și anxietatea pot avea un rol în schizofrenie, tulburarea de personalitate de tip borderline, autism și tulburările de comportament alimentar și adictive. Mai mult decât atât, numeroase persoane sunt afectate de frică sau de anxietate incontrolabilă, fără să fi primit un diagnostic psihiatric oficial. Aceste probleme îi afectează și pe cei care suferă de cancer, boli cardiace și alte boli cronice. Chiar și un număr însemnat de persoane considerate sănătoase la minte și la trup pot avea din când în când accese de frică și îngrijorare exagerate. O înțelegere mai bună a naturii acestor tulburări și a mecanismelor cerebrale implicate ar fi extrem de utilă pentru toată lumea.

Cine este mai predispus să aibă o tulburare de frică ori de anxietate? De exemplu, de ce numai o proporție relativ redusă dintre oamenii expuși la o traumă dezvoltă TSPT?[60] David Barlow sugerează că ar exista trei factori care ne creează vulnerabilitate la aceste tulburări.[61](Figura 1.6). Unul ține de structura genetică sau de alți *factori biologici* a creierului. Se estimează că în proporție de 30-40% anxietatea se transmite genetic, o proporție mult mai redusă decât în cazul altor boli.[62] Dar nivelurile sunt mai ridicate dacă examinăm trăsături specifice ale anxietății, cum ar fi tendința de a fi inhibați sau retrași în situații caracterizate prin nesiguranță. Influențele exercitate de factorii genetici în cazul tulburărilor mintale sunt complexe și implică interacțiuni între mai multe gene. Diferențele individuale în organizarea cerebrală rezultate din influențele exercitate de mediu, precum și interacțiunile dintre factorii genetici și cei de mediu sunt de asemenea importante. O altă sursă a vulnerabilității o reprezintă *procesele psihologice generale*, cum ar fi tendința individului de a percepe situațiile ca fiind imprevizibile și incontrolabile. Cel de-al treilea factor vizat de Barlow se referă la *experiențele specifice de învățare*. Dacă un copil este tratat cu atenție exagerată atunci când este bolnav, el poate să continue folosirea „com-

1

portamentelor de bolnav" ca o modalitate de a atrage atenția și simpatia. La fel, dacă observă un părinte sau alți adulți folosind asemenea strategii, copilul le poate adopta. Situațiile din primii ani de viață, în care individul suferă unele consecințe negative, care nu pot fi controlate, ale unor situații caracterizate prin incertitudine, pot și ele să predispună la o percepție redusă a controlului mai târziu, la maturitate. Trebuie menționat faptul că procesele psihologice și experiențele de învățare sunt, la urma urmei, tot de natură biologică, deoarece ele sunt produse ale creierului și, prin urmare, supuse influențelor genetice și influențelor exercitate de interacțiunile epigenetice – dintre factorii genetici și de mediu.

Allan Horwitz și Jerome Wakefield, specialiști în științe sociale, îndeamnă la prudență în folosirea termenului „tulburare", atunci când vorbim despre

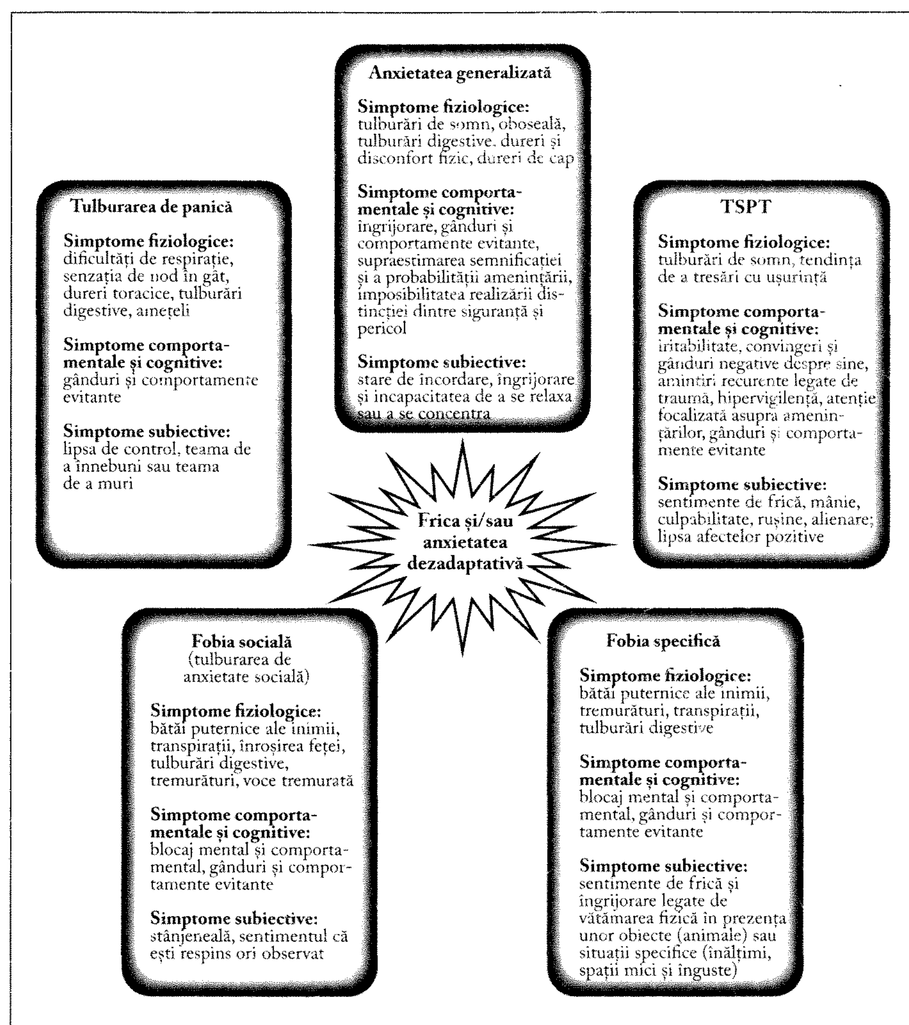


Figura 1.5. Simptome majore ale tulburărilor de anxietate/frică

1

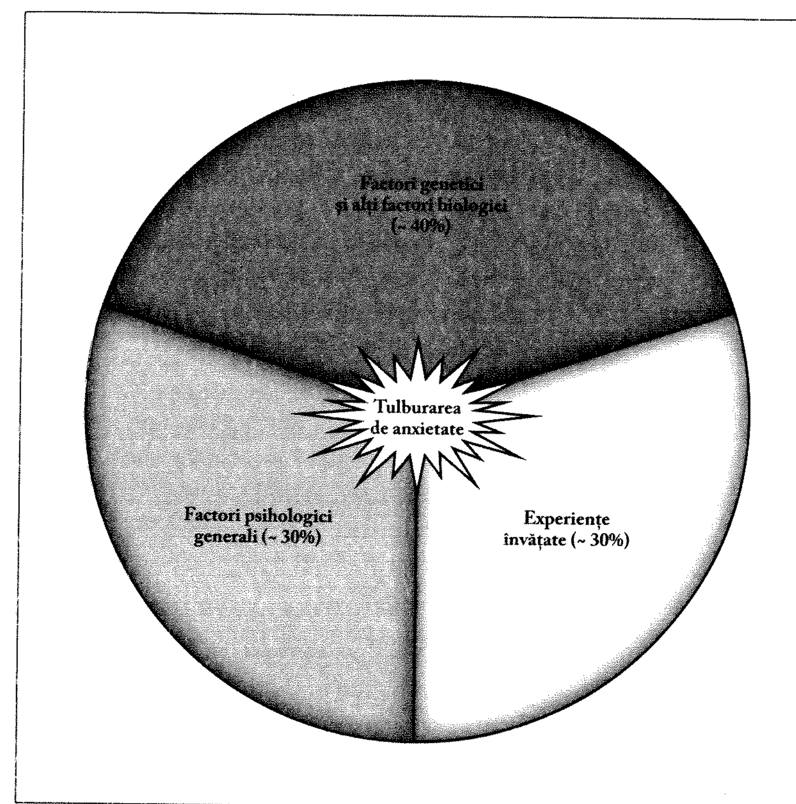


Figura 1.6. Vulnerabilitate la anxietatea patologică

(După Barlow [2003])

probleme mintale. În cărțile lor, *All We Have to Fear*[63] și *The Loss of Sadness*,[64] ei subliniază faptul că termenul „tulburare" implică o disfuncționalitate fizică. În cazul persoanelor suferind de anxietate, susțin ei, creierul face de obicei ceea ce trebuie să facă – doar că într-un context nepotrivit. Teama și anxietatea provocate de persoane necunoscute, șerpi, înălțimi și altele asemenea i-au ajutat pe strămoșii noștri să evite pericolele, dar ele pot provoca distres în lumea modernă. Horwitz și Wakefield sunt preocupați în primul rând de numărul în creștere al persoanelor diagnosticate cu tulburări fobice sau anxioase și de creșterea alarmantă a cazurilor în care se administrează medicație pentru tratamentul creierelor care funcționează corect, din punct de vedere evolutiv. Ei acceptă faptul că există frică și anxietate patologice și descriu criteriile prin care acestea se pot diferenția de stările normale. Indiferent de părerile împărțite referitoare la criteriile folosite de ei pentru definirea tulburărilor, cartea lor este importantă deoarece ridică probleme importante în legătură cu diagnosticul și tratamentul psihiatric.

IMPORTANȚA AMENINȚĂRILOR

Această carte se intitulează *Anxios* și analizează modul în care apar stările de anxietate și stările asociate lor (incluzând îngrijorarea, preocuparea, spaima, neliniștea, frica anticipativă, încordarea). Dar legătura strânsă dintre teamă și anxietate impune ca aceste emoții să fie înțelese împreună. Un factor cheie care le leagă este acela că amândouă depind de mecanisme din creier care detectează și răspund la amenințări privind starea de bine a individului.

Amenințările, fie ele prezente ori anticipate, reale ori imaginare, necesită acțiune. Așa cum au arătat mulți alți cercetători, detectarea amenințării permite pregătirea pentru luptă sau fugă.[65] Cu toții suntem familiarizați cu *răspunsul luptă-sau-fugi*, reacția defensivă de urgență care se declanșează atunci când ne confruntăm cu amenințări prezente sau anticipate și care se intensifică atunci când suntem stresați (vezi Capitolul 3). Această reacție la nivelul întregului corp este mobilizată pentru a ne ajuta să supraviețuim unei confruntări cu un pericol. Atunci când această reacție este activată, mintea noastră conștientă este dominată de teamă sau de anxietate și deseori de amândouă. Procesarea amenințării se află la baza fricii și a anxietății.

Deosebit de important este faptul că procesarea amenințării este afectată în toate tulburările fobice și anxioase (Figura 1.7).[66] În cartea aceasta, ne vom ocupa mai puțin de tulburările în sine și vom încerca în schimb să aflăm cum contribuie procesarea amenințării la frica și anxietatea dezadaptative din aceste tulburări.[67] Persoanele afectate de acestea sunt hipersensibile la amenințări, care le captează și le mențin atenția – o stare numită uneori hipervigilență. Ele se confruntă cu dificultăți atunci când trebuie să facă distincția între lucrurile periculoase și cele inofensive și supraestimează semnificația amenințărilor percepute, chiar și atunci când amenințările nu sunt prezente, ele se îngrijorează în mod exagerat că pericolul va apărea și scanează mereu mediul pentru a încerca să înțeleagă care este cauza stării de rău. Sunt atât de preocupate să scape de amenințări ori să le evite, încât strategiile lor de evitare interferează cu viața lor de fiecare zi.

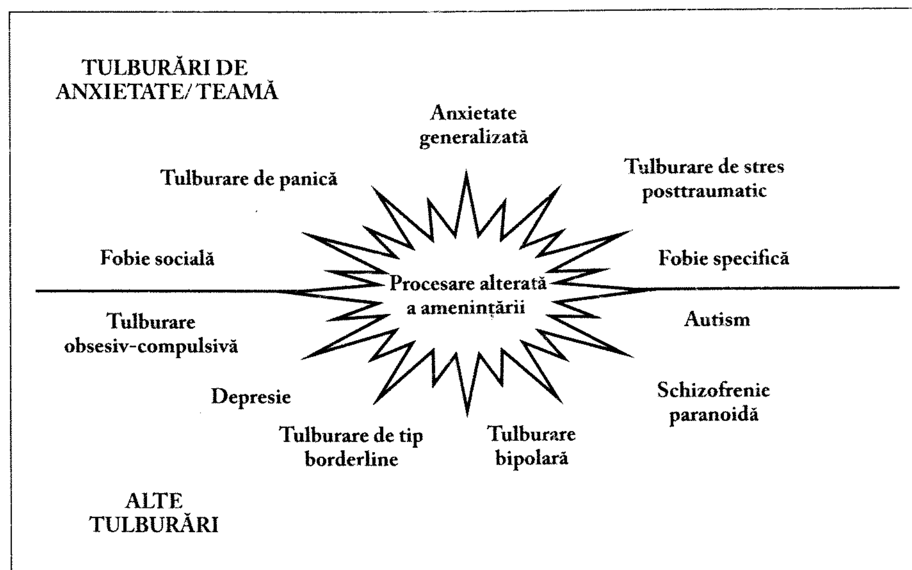


Figura 1.7. Alterări ale procesării amenințării apar în numeroase tulburări psihiatrice

PERSPECTIVA PE CARE O PROPUN

Orice încercare de a înțelege frica și anxietatea se bazează pe înțelegerea emoției. Așadar, înainte de a merge mai departe, vreau să clarific opinia mea despre acest subiect, folosind emoția de frică în scop ilustrativ. Din multe puncte de vedere, perspectiva mea de bază asupra emoției nu s-a schimbat din anii 1980.[68] Dar, recent, am început să o analizez oarecum diferit, încercând să rafinez conceptualizarea acestei funcții psihologice complexe și relația sa cu mecanismele cerebrale.[69]

În mod tradițional, teoriile despre emoție se concentrează asupra senzațiilor conștiente.[70] De exemplu, la sfârșitul secolului al nouăsprezecelea, William James, părintele psihologiei americane, a sugerat că frica este o senzație conștientă care apare atunci când reacționăm la pericol; pentru el, frica însemna percepția acelor semnale corporale tipice pentru apărarea împotriva pericolului.[71] Nu toți teoreticienii au fost de acord cu James în privința modului în care apar senzațiile conștiente, dar mulți dintre ei au acceptat că acea senzație *este* o emoție. Freud, după cum arătam mai sus, spunea că anxietatea este „ceva ce simțim" și că, „fără îndoială, esența emoției este ca ea să fie simțită."[72] Mai recent, psihologul olandez Nico Frijda afirma că emoțiile sunt în primul rând „experiențe hedonice." Lisa Barrett, James Russell, Andrew Ortony și Gerald Clore și alții susțin că emoțiile sunt experiențe conștiente construite psihologic.[73] Clore notează că „emoțiile nu sunt niciodată inconștiente."[74]

Alți teoreticieni consideră însă că experiența conștientă nu este necesară sau chiar împiedică înțelegerea emoției. De exemplu, behavioriștii de la începutul secolului al douăzecilea susțineau cu putere că, nefiind observabilă, conștiința nu avea ce să caute în psihologie, că doar comportamentul ar trebui să fie supus examinării.[75] Aceasta a condus la ideea că frica ar fi o relație dintre stimuli și răspunsuri mai degrabă decât o senzație specifică.[76] Atunci când psihologii behavioriști s-au orientat către fiziologie, încercând să înțeleagă modul cum se realizează conexiunea dintre stimuli și răspunsuri în creier, frica a devenit o stare motivațională de bază – o stare fiziologică a creierului care organizează răspunsuri la stimuli periculoși. Dar, asemenea behavioriștilor, acești teoreticieni în domeniul fiziologiei au eludat și experiențele conștiente – stările de bază erau intermediari fiziologici între stimuli și răspunsuri, nu stări percepute subiectiv.[77] Deși abordarea aceasta a oferit o modalitate de a studia în mod similar, la oameni și animale, emoții precum frica, ea a realizat acest obiectiv ignorând starea de frică, adică ceea ce majoritatea oamenilor cred că este frica.

Însă chiar și aceia care susțin că emoțiile *sunt* experiențe conștiente afirmă uneori că experiențele de felul acesta sunt doar un aspect sau o componentă a emoției. De exemplu, psihologul elvețian Klaus Scherer consideră emoția un proces cuprinzând evaluări cognitive, reacții expresive, schimbări fiziologice și senzații conștiente.[78] Potrivit teoriei sale, frica este ceea ce se întâmplă atunci când evaluăm cognitiv o situație ca fiind periculoasă, manifestăm anumite comportamente de răspuns la ea, suntem activați fiziologic și simțim frică. Această abordare mi se pare stângace din punct de vedere logic, deoarece privește frica atât ca proces de ansamblu, cât și ca senzație specifică de teamă; astfel, frica (senzația) este o componentă a fricii (procesul).

O altă teorie susține că emoțiile sunt înnăscute, ele sunt fixate în structura creierului și se dezlănțuie în prezența stimulilor declanșatori.[79] Potrivit acestei teorii, susținute de adepții teoriei emoțiilor de bază, reacțiile comportamentale înnăscute, reacțiile fiziologice și senzațiile conștiente toate pornesc dintr-un centru ori o rețea a fricii. Așa cum voi arăta mai târziu, deși amenințările conduc într-adevăr la tipare comportamentale și fiziologice înnăscute, senzația de frică nu este ea însăși înnăscută; această idee este în acord cu cele enunțate de teoriile constructiviste ale emoției.

Teama, anxietatea și alte emoții sunt, după părerea mea, exact ceea ce oamenii au crezut întotdeauna că sunt – senzații conștiente. Deseori simțim frică atunci când încremenim ori când fugim din fața pericolului. Dar acestea sunt consecințe diferite ale detectării amenințării – una este experiență conștientă și cealaltă presupune procese fundamentale care operează la nivel non-conștient. Eu susțin că incapacitatea de a face distincția între experiența conștientă a fricii și anxietatea izvorâtă din procese inconștiente mai profunde a condus la multă confuzie. Procesele fundamentale mai profunde contribuie la stările emoționale, dar ele au evoluat, nu pentru a alcătui senzații conștiente, ci pentru a ajuta organismele să supraviețuiască și să se dezvolte. Pentru a evita confuzia, procesele primare non-conștiente *nu* ar trebui etichetate ca „emoționale."

În opinia mea, frica apare atunci când devenim conștienți de faptul că, în mod non-conștient, creierul nostru a detectat un pericol.[80] Cum se întâmplă aceasta? Totul începe atunci când un stimul extern, procesat de sistemele senzoriale din creier, este identificat în mod non-conștient ca fiind o amenințare. Informațiile de la circuitele de detectare a amenințării declanșează apoi o intensificare generală a activării cerebrale și manifestarea răspunsurilor comportamentale și a schimbărilor fiziologice din corp. Semnalele de la reacțiile comportamentale și fiziologice ale corpului sunt trimise înapoi la creier, unde ele devin parte a răspunsului non-conștient la pericol (componentele senzoriale ale acestora se pot „simți" la fel ca imaginile sau sunetele). Apoi, activitatea cerebrală devine monopolizată de amenințare și de eforturile de a face față pericolului pe care îl anticipează. Crește vigilența față de amenințare – mediul este scanat pentru a înțelege de ce suntem alertați în felul acesta. Activitatea cerebrală pentru celelalte scopuri (hrană, băutură, sex, bani, realizare personală etc.) este suspendată. Dacă, prin intermediul memoriei, monitorizarea mediului dezvăluie că este vorba despre niște amenințări „cunoscute", atenția se focalizează asupra acestor stimuli, care sunt „învinovățiți" în mod conștient pentru starea de activare. Memoria ne anunță că „frică" este numele pe care îl dăm experiențelor de tipul acesta (începând din copilărie, noi ne construim tipare pentru stările pe care le etichetăm cu cuvinte care desemnează emoții). Atunci când diverși factori sau ingrediente sunt integrate în conștiință, trebuie să apară o emoție, mai precis senzația conștientă de frică. Dar aceasta se poate întâmpla doar în cazul în care creierul respectiv are mijloacele cognitive necesare pentru a crea experiențe conștiente și pentru a interpreta conținutul acestor experiențe în termenii implicațiilor pentru starea noastră de bine. Altfel, răspunsurile creierului și ale corpului sunt o forță motivațională care orientează comportamentul în încercarea de a rămâne în viață, dar senzația de frică nu este parte a procesului. Aceasta nu înseamnă că senzația de frică este doar un produs rezultat, pentru că, din moment ce există, ea deschide resursele creierului conștient pentru a supraviețui și pentru a se dezvolta.

Nu sunt singurul care susține teoria potrivit căreia emoțiile sunt senzații conștiente alcătuite în mod cognitiv.[81] Varianta propusă recent, susținând faptul că emoțiile ar fi „construcții psihologice"[82] este poate teoria cognitivă a emoțiilor care se apropie cel mai mult de perspectiva mea.

Un aspect important legat de ideile pe care urmează să le dezvolt în acest volum este acela că ele evidențiază o neconcordanță între stările extrem de neplăcute de frică și anxietate, care îi determină pe oameni să apeleze la specialiști, și modul în care se desfășoară și sunt interpretate cercetările – inclusiv cele care vizează găsirea unor tratamente noi. Conștiința nu mai este un subiect tabu pentru știință și în ultimii ani s-au realizat progrese importante în acest domeniu. Dar cercetările privind tulburările fobice și anxioase la animale și la oameni, realizate de mine și de alți cercetători, se concentrează deseori asupra modului în care creierul detectează și răspunde la amenințări, procese care se desfășoară non-conștient. Deși lucrarea aceasta este foarte relevantă pentru înțelegerea conștientă a fricii și anxietății, ea trebuie înțeleasă în contextul potrivit. Reacțiile la amenințări, în ciuda accepțiunii comune, nu sunt indicatori siguri ai senzațiilor conștiente, nici măcar la oameni și, prin urmare, nu putem presupune acest lucru nici în cazul animalelor.

Unul dintre obiectivele majore ale acestui volum este acela de a oferi un cadru general care să permită o înțelegere mai bună a legăturii dintre cercetare, terapie și senzațiile conștiente. Dar pentru aceasta trebuie să fim precauți în ceea ce privește rolul conștiinței. Nu putem înțelege teama și anxietatea dacă ignorăm conștiința, dar nici nu putem să-i exagerăm rolul.

O PRIVIRE ANTICIPATIVĂ

După ce am deslușit în acest capitol legăturile complexe dintre frică și anxietate din perspectiva procesării amenințării, în capitolul următor voi prezenta pe scurt modul în care au evoluat convingerile mele din prezent pe parcursul celor trei decenii în care m-am străduit să înțeleg creierul emoțional în termeni științifici. În capitolele următoare, voi vorbi despre apărare în regnul animal și despre mecanismele cerebrale care le permit animalelor, inclusiv oamenilor, să

1

detecteze și să răspundă defensiv la amenințări. Apoi, voi răspunde la întrebarea „ce am moștenit de la animale". Părerea mea, spre deosebire de opinia împărtășită de nespecialiști, dar și de numeroși oameni de știință, este că noi nu am moștenit de la animale senzații precum frica ori anxietatea; am moștenit, în schimb, mecanisme care detectează și răspund la amenințări. Atunci când aceste mecanisme de procesare a amenințărilor sunt prezente într-un creier care poate fi conștient de propriile activități, sunt posibile senzațiile conștiente de teamă sau anxietate; altminteri, mecanismele de procesare a amenințării motivează comportamentul, dar nu au în mod necesar ca rezultat sau nu implică prezența fricii ori a anxietății. Animalele care au conștiință de sine pot resimți frica; altfel ele nu pot avea asemenea experiențe. Așadar, dacă vrem să înțelegem teama și anxietatea, trebuie să înțelegem conștiința; de aceea am dedicat următoarele capitole acestui subiect. Unul analizează fundamentul fizic al conștiinței, altul examinează rolul memoriei în cadrul conștiinței și al treilea explică modul în care senzațiile conștiente de teamă și anxietate apar atunci când consecințele non-conștiente ale procesării amenințării sunt resimțite la nivel conștient. Ultimele trei capitole se ocupă de mecanismele cerebrale asociate cu frica și anxietatea și tulburările lor și oferă o reconceptualizare a acestor tulburări. Capitolele finale oferă unele sugestii în legătură cu modul în care cercetările asupra mecanismelor cerebrale pot oferi noi mijloace prin care îi putem ajuta să facă față mai ușor pe cei cu asemenea dificultăți emoționale.

Anxietatea și partenera sa, frica, sunt, după cum a spus Freud, niște enigme, iar rezolvarea lor impune clarificarea unor aspecte legate de modul în care funcționează creierul și mintea sa. În acest sens, vom aborda subiecte specifice domeniilor psihologiei și neuroștiințelor, de la mecanismele de bază ale comportamentului defensiv la animale până la procesul de luare a deciziilor la oameni, de la procesarea non-conștientă automată la experiența conștientă, de la percepție și memorie la trăiri emoționale. Unele dintre acestea implică mecanisme cerebrale complexe, dar vă asigur că principiile, care vor fi mereu în centrul atenției mele, sunt, în mare parte, ușor de înțeles.

CAPITOLUL 2

Reconsiderarea teoriei privind creierul emoțional

„Neurocercetătorii folosesc termenul «frică» pentru a explica relația empirică dintre două evenimente: de exemplu, șobolanii încremenesc atunci când văd o lumină asociată anterior cu un șoc electric. Pe de altă parte, psihiatrii, psihologii și majoritatea celorlalți oameni folosesc... «frică» pentru a numi o experiență conștientă a celor care se simt neplăcut atunci când traversează cu mașina poduri înalte sau când văd păianjeni. Cele două utilizări ale termenului sugerează... mai multe stări de frică, fiecare cu propriile elemente genetice, motivații, tipare psihologice și profiluri comportamentale."
—JEROME KAGAN[1]

După ce am lucrat la ceea ce am numit „creierul emoțional" mai bine de treizeci de ani, am ajuns la concluzia că terminologia aceasta trebuie regândită.[2] Citatul din Jerome Kagan sugerează același lucru, dar nu merge suficient de departe. Kagan spune că există două feluri diferite de stări de frică, bazate pe sisteme cerebrale diferite, activate de stimuli ai fricii, unul vizând senzațiile conștiente și celălalt reacțiile comportamentale și fiziologice. În schimb, eu cred că trebuie să restrângem folosirea cuvintelor care desemnează emoții cum este „frica" la senzații *conștiente*, cum este sentimentul de teamă. Sistemele cerebrale care detectează stimulii amenințători și controlează comportamentul și reacțiile fiziologice declanșate de acești stimuli nu ar trebui descrise în termeni de frică. Sistemele menționate la urmă operează la nivel non-conștient în cazul oamenilor și, deși contribuie la senzațiile de frică, ele nu sunt de fapt mecanisme ale fricii. Acest capitol explică motivele pentru care eu cred că distincția dintre mecanismele care detectează și răspund la amenințările din afara sferei conștiinței, spre deosebire de cele care creează senzații conștiente de frică, este atât de importantă pentru modul în care concepem frica și partenera sa, anxietatea.

ÎNCEPUTURILE

Atunci când am început cercetarea în domeniul creierului emoțional, în anii 80, erau populare idei de tipul teoriei despre sistemul limbic.[3] Aceasta susținea faptul că strămoșii noștri reptilieni erau dominați de reflexe și instincte. Apoi, odată cu evoluția mamiferelor, a apărut un nou sistem cerebral (sistemul limbic) pentru producerea senzațiilor, sporind potențialul adaptativ al noilor vertebrate. Mai târziu, pe parcursul evoluției mamiferelor a apărut neocortexul și a oferit un creier care a facilitat dezvoltarea rațiunii și a controlului emoțional. Deși conceptul legat de sistemul limbic a inspirat numeroase cercetări, obiectivul urmărit a fost deseori acela de a valida conceptul, precum și acela de a înțelege creierul emoțional. Atunci când se identifica o regiune din afara sistemului limbic care era implicată, în loc să se examineze validitatea teoriei sistemului limbic, se schimbau criteriile de includere a regiunilor cerebrale. Drept consecință, teoria despre sistemul limbic și-a pierdut legătura cu teoria evoluției creierului, pe care se bazase.[4] (Din păcate, teoria despre sistemul limbic continuă să predomine în discuțiile despre creierul emoțional, în ciuda faptului că fundamentul său evoluționist a fost discreditat.)

M-am gândit că este nevoie de o abordare diferită, una care să se bazeze pe minimum de supoziții despre organizarea emoțiilor în creier. Abordarea mea a constat în urmărirea fluxului de informații venind spre creier dinspre sistemul senzorial care procesează un stimul, până la mușchii care controlează reacțiile la acesta. Undeva, pe acest traseu, ar fi mecanismele care detectează semnificația stimulului și declanșează reacțiile adecvate. Se poate ca regiunile limbice să fie implicate, dar ideea urmărită era aceea de a avea o abordare obiectivă asupra circuitelor, mai degrabă decât de a presupune cunoașterea răspunsului înainte de finalizarea cercetării.

Ideea privind „fluxul de informații" a venit ca urmare a experiențelor mele anterioare la SUNY Stony Brook în perioada cercetărilor pentru teza de doctorat, cercetări realizate alături de Michael Gazzaniga.[5] Am studiat pacienți cărora le-au fost separate cele două emisfere ale creierului, în încercarea de a controla epilepsia. La majoritatea indivizilor, informațiile dintr-o emisferă sunt transmise automat și instantaneu celeilalte emisfere, un proces care le permite celor două emisfere să colaboreze neîntrerupt în viața de fiecare zi.[6] Însă în cazul pacienților noștri cu leziuni ale corpului calos, un stimul prezentat într-o emisferă rămânea în emisfera respectivă (Figura 2.1). De exemplu, dacă prezentăm emisferei drepte a unui pacient cu leziuni ale corpului calos o imagine – să spunem, a unui măr – el nu va reuși să numească stimulul, deoarece abilitatea de a vorbi este localizată în emisfera stângă. El poate căuta într-o geantă cu mai multe obiecte cu mâna stângă (care este conectată la emisfera dreaptă) și poate identifica mărul prin atingere și îl poate lua cu ușurință. Mâna dreaptă (care este conectată la emisfera stângă) nu poate să facă acest lucru la niciun nivel de precizie, deoarece emisfera stângă nu a văzut stimulul. Atunci când analizăm pacienți cu leziuni ale corpului calos, nu putem să nu ne imaginăm cum trec semnalele de la un punct la altul în creier pentru a construi ceea ce vedem, ne amintim, gândim și simțim și pentru a ne controla comportamentul.

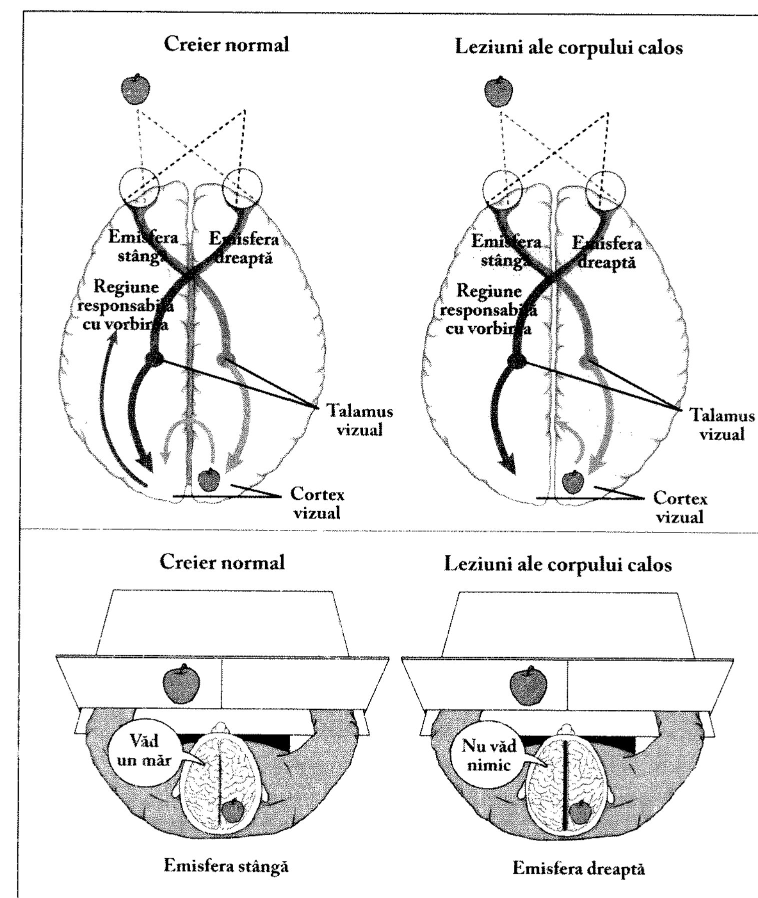


Figura 2.1. Fluxul informațiilor în cazul leziunilor corpului calos
În creierul uman, stimulii vizuali care apar în stânga față de centru sunt transmiși emisferei drepte, iar stimulii din partea dreaptă a spațiului sunt transmiși în emisfera stângă. Conexiunile dintre cele două emisfere (care nu sunt reprezentate) permit stimulilor văzuți de o emisferă să fie văzuți de cealaltă. Prin aceste conexiuni, fiecare emisferă poate construi o imagine completă a spațiului perceptual, iar stimulii vizuali prezentați în partea stângă a câmpului și direcționați spre emisfera dreaptă pot fi exprimați de emisfera stângă, de unde este controlată vorbirea. În cazul pacienților cu leziuni ale corpului calos, deoarece conexiunile dintre cele două emisfere au fost întrerupte prin procedură chirurgicală pentru tratarea epilepsiei, dacă un măr este prezentat părții din stânga spațiului și astfel direcționat spre emisfera dreaptă, el va rămâne în emisfera dreaptă și pacientul nu va putea descrie verbal stimulul, fiindcă emisfera stângă nu are acces la informațiile senzoriale.

Înțelegerea funcțiilor cerebrale în termenii fluxului informațiilor a devenit evidentă odată cu schimbările de orientare în psihologie. Zeci de ani, behavioriștii au dominat psihologia, lăsând în mod intenționat deoparte min-

tea, conștiința și alți factori interni neobservabili (la nivelul minții sau al creierului) în explicarea comportamentului.[7] O știință a psihologiei, spuneau ei, trebuie să se bazeze pe evenimente observabile – stimuli și răspunsuri. Dar în anii 1970, behaviorismul a fost înlocuit cu abordarea cognitivă, care nu tratează mintea neapărat ca pe un loc unde se petrec experiențele conștiente, ci ca pe un sistem care conectează stimulii cu reacțiile și care nu implică neapărat conștiința.[8] Studiile realizate pe pacienți cu leziuni ale corpului calos se potrivesc perfect în acest cadru intelectual.

După obținerea titlului de doctor în 1978, m-am mutat împreună cu Gazzaniga în Manhattan, ca să lucrăm la Cornell Medical School. La început, studiam consecințele leziunilor cerebrale asupra limbajului și atenției,[9] dar ceea ce mă captiva cu adevărat – un interes apărut în urma unui studiu pe un pacient cu leziuni ale corpului calos – era modul în care funcționează mecanismele emoției.[10] Atunci când prezentam emisferei drepte a pacientului un stimul emoțional, emisfera stângă nu putea să-l numească, dar putea să-i estimeze valența emoțională. Aceasta sugera că procesele cognitive implicate în perceperea unui stimul sunt separabile în creier de procesele care evaluează semnificația sa emoțională. Am vrut să înțeleg cum se adăuga semnificație emoțională unui stimul în timp ce acesta era transmis în creier sub forma informațiilor. Dat fiind faptul că era imposibil să urmăresc în detaliu mecanismele cerebrale la oameni, am apelat la șobolani.

Domeniul neuroștiințelor a apărut oficial ca disciplină atunci când s-a constituit Societatea de Neuroștiințe, în 1969,[11] și până la sfârșitul primului deceniu cunoscuse o oarecare dezvoltare. În 1979, cu ajutorul lui Gazzaniga, am obținut un post la Laboratorul de neurobiologie al Universității Cornell, condus de Don Reis, laborator care avea cele mai moderne și performante instrumente pentru studierea creierului. Pe vremea aceea, toți cei din acest domeniu erau familiarizați cu studiile de pionierat realizate de Eric Kandel pe cobai, în domeniul învățării și al memoriei.[12] Kandel începuse cercetările în anii 1960, cu studii despre formarea memoriei la șobolani, dar el a ajuns rapid la concluzia că neuroștiința nu se afla într-un stadiu suficient de avansat pentru a studia un aspect atât de complicat cum este memoria animalelor complexe. De aceea, și-a reorientat cercetarea într-o direcție care să-i permită să progreseze cu instrumentele disponibile în perioada aceea. A luat un organism simplu (un melc de mare, nevertebratul *Aplysia californica*) și s-a concentrat asupra câtorva forme simple de învățare în care se angajează acest organism. Apoi a identificat circuitul neural complet, prin care informațiile senzoriale sunt transmise spre nivelul motor în timpul comportamentelor și a izolat celulele și sinapsele care se schimbă în timpul învățării și mecanismele moleculare din celulele și sinapsele care fac posibile modificările celulare. Cu această strategie întemeiată pe „ce, unde și cum", Kandel a revoluționat cercetarea asupra învățării și memoriei, ceea ce i-a adus Premiul Nobel în 2000.

Trebuie să menționez câteva aspecte în legătură cu fundamentul comportamental al strategiei lui Kandel. Există două abordări fundamentale în cadrul studiului învățării în laborator: condiționarea clasică și cea instrumentală.

După cum este bine știut, la începutul secolului al douăzecilea, Ivan Pavlov a descoperit că, după asocierea unui sunet cu mâncarea, sunetul singur poate declanșa salivația la câini.[13] Astfel, condiționarea clasică (sau pavloviană) aduce un reflex înnăscut sub controlul unui stimul nou. Spre deosebire de aceasta, în condiționarea instrumentală, pe care Edward Thorndike a fost primul care a studiat-o, la sfârșitul secolului al nouăsprezecelea, răspunsul este învățat, deoarece este urmat de obținerea unui rezultat pozitiv sau de evitarea unui rezultat negativ.[14] Un exemplu tipic este acela cu șobolanul care învață să apese un mâner, pentru a primi mâncare. Aceasta a fost numită condiționare instrumentală, deoarece răspunsul este instrumental în obținerea rezultatului (se mai numește și condiționare operantă).[15] Atunci când Kandel a început cercetările, majoritatea lucrărilor despre învățare și memorie se realizau folosind condiționarea instrumentală, deoarece se credea că este mai relevantă pentru comportamentul uman complex decât reflexele condiționate pavloviene.[16] Dar Kandel și-a dat seama că nu se înregistrau progrese rapide prin cercetarea bazei neurale a condiționării instrumentale la mamifere și că se putea avansa mai rapid folosind condiționarea pavloviană și alte proceduri de învățare simplă, într-un organism cu un sistem nervos mai puțin complex.[17] Această idee a stat la baza muncii sale de pionierat.

Tabelul 2.1. Comparație între condiționarea pavloviană și condiționarea instrumentală

CONDIȚIONAREA PAVLOVIANĂ (CLASICĂ)	CONDIȚIONAREA INSTRUMENTALĂ (OPERANTĂ)
elaborată de Pavlov	elaborată de Thorndike și Skinner
Un stimul necondiționat de întărire (SN) este prezentat atunci când apare un anumit stimul (stimulul condiționat, SC).	Un stimul necondiționat de întărire (SN) este prezentat atunci când se realizează un anumit răspuns (răspunsul condiționat, RC).
Se formează o asociere între SC și SN.	Se formează asocierea între RC și SN.
Mai târziu, SC *provoacă* un răspuns condiționat înnăscut, care este legat motivațional de SN.	Mai târziu, atunci când apar situații motivaționale similare, răspunsul condiționat RC *învățat* este *produs*, deoarece RC a avut ca rezultat întărirea SN în trecut.

După Gluck și colab., 2007

Pe vremea când îmi începeam cercetările în domeniul emoțiilor în laboratorul lui Reis, trecuse peste un deceniu de la debutul proiectului lui Kandel, iar neuroștiința avansase considerabil. Acum, era posibil să localizezi conexiunile dintre neuroni în regiuni cerebrale diferite, să înregistrezi răspunsurile celulare de la neuroni, să întrerupi activitatea neurală și să măsori moleculele asociate cu învățarea, nu numai la nevertebrate, ci și în creierul mamiferelor și al altor vertebrate. Inspirați de succesul lui Kandel, cercetătorii au început să investigheze memoria la animale mai complexe, folosind condiționarea pavloviană.[18]

Unii cercetători au început să folosească condiționarea pavloviană pentru studiul comportamentului emoțional, mai ales al comportamentului defensiv ori al celui al fricii la mamifere.[19] Eu am fost pasionat de studiile comportamentale vizând condiționarea pavloviană a fricii la șobolani, realizate de Robert și Caroline Blanchard și de Robert Bolles și studenții săi, Mark Bouton și Michael Fanselow.[20] Acești cercetători au demonstrat că, atunci când un stimul inofensiv, cum ar fi un sunet, a fost corelat cu șocuri electrice ușoare, el declanșa comportamentul de încremenire, indiferent dacă era testat după câteva minute sau zile sau săptămâni (Figura 2.2). Încremenirea este un răspuns defensiv înnăscut, care este la fel de important la animale ca și cele de tipul luptă-sau-fugi.[21] (Într-adevăr, după cum vom discuta în capitolul următor, reacția luptă-sau-fugi este descrisă acum ca o reacție de tipul încremenește-luptă-fugi.) Sunetul produce și creșterea tensiunii arteriale, a ritmului cardiac și respirator și eliberează hormoni, cum sunt adrenalina și cortizolul,[22] oferind sprijin fiziologic pentru comportamente defensive solicitante din punct de vedere fizic.

Sensul și chiar valoarea termenului „înnăscut" în relație cu comportamentul au fost multă vreme un subiect controversat.[23] În prezent, se recunoaște faptul că experiența individuală afectează modul în care este exprimată programarea genetică, aceasta conducând la dispariția unei delimitări clare între ceea ce este înnăscut și ceea ce este învățat. Deși unii evită termenul „înnăscut", alții cred că este folositor, deoarece unele comportamente sunt mai dependente decât altele de caracteristici exprimate atât de invariabil în cadrul unei specii, încât posibilitatea de a învăța comportamentul pare limitată. Încremenirea este un asemenea exemplu.

Condiționarea fricii este un exemplu de învățare asociativă, un proces prin care creierul formează amintiri despre relația dintre evenimente. În limbajul teoriei psihologice a învățării, sunetul din exemplul de mai sus este un stimul condiționat (SC), șocul este un stimul necondiționat (SN), iar reacțiile declanșate de SC după condiționare sunt reacții condiționate (RC). În timpul condiționării fricii, creierul învață relația dintre SC și SN. După condiționare, SC devine un semnal de alarmă pentru iminența pericolului. Atunci când apare SC, el declanșează răspunsurile condiționate de frică, deoarece el activează asocierea SC-SN, care controlează împietrirea și alte RC de frică. Deși încremenirea este considerată un răspuns condiționat, răspunsul nu este învățat. Ceea ce devine condiționat este abilitatea SC să declanșeze răspunsul.

În pofida studiilor excelente privind condiționarea pavloviană a fricii la nivel comportamental, această procedură nu a fost folosită într-o manieră sistematică pentru a studia cum operează mecanismele fricii în creier.[24] Majoritatea cercetărilor în acest domeniu foloseau încă sarcini complexe de condiționare instrumentală (în special în care animalele învățau niște răspunsuri arbitrare pentru a evita șocurile).[25] Eu am considerat că folosind instrumentele disponibile în laboratorul Reis, aș putea folosi strategia Kandel, împreună cu procedurile de condiționare pavloviană, pentru a urmări fluxul de informații care îi permite unui stimul lipsit de semnificație să declanșeze reacții de frică la

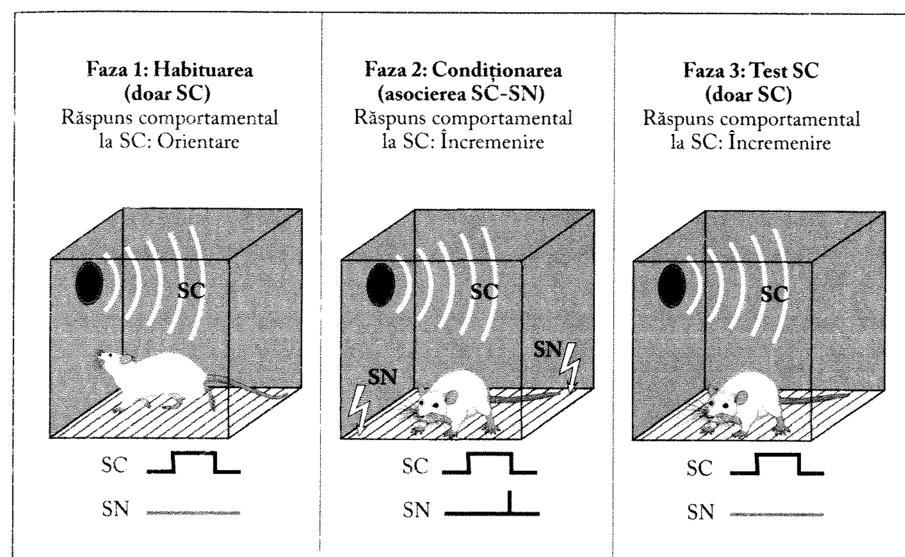


Figura 2.2. Condiționarea fricii: Procedura

Așa-numita condiționare a fricii este o variantă a condiționării pavloviene în care un stimul condiționat inofensiv (SC), deseori un sunet, este asociat cu un stimul aversiv necondiționat (SN), de obicei un șoc aplicat la nivelul piciorului. Laboratorul meu a folosit această procedură pe șobolani, dar ea poate fi folosită la fel pentru numeroase animale, inclusiv pentru oameni. În prima zi a unui astfel de studiu, șobolanul este expus doar SC (habituare). În ziua următoare, urmează una sau mai multe asocieri SC-SN (condiționare). Una sau două zile mai târziu, răspunsul condiționat este testat prin expunerea numai la SC (testul SC). După cum voi descrie mai târziu, pentru a separa mai clar procesele care dau naștere senzațiilor de frică de acelea care se află la baza detectării și răspunsului la pericol, noi am început să folosim expresia „condiționarea amenințării" în loc de „condiționarea fricii".

mamifere (șobolani) prin condiționarea fricii. Aceasta ar fi posibil, am dedus eu, deoarece răspunsurile, care sunt exprimate la fel la toți șobolanii, sunt declanșate de un stimul specific care era controlat complet de mine, în calitate de coordonator al experimentului. Drept rezultat, aș putea urmări fluxul procesării stimulului de la sistemul senzorial al SC până la sistemul motor al RC. Aceasta a fost abordarea mea inițială, întâi la Universitatea Cornell și apoi la Universitatea New York, după ce m-am mutat acolo pentru a înființa propriul laborator, în 1989.[26] Munca în cadrul laboratorului meu, precum și munca realizată de colegii de la alte laboratoare care au folosit condiționarea pavloviană, a dat roade, întrucât am reușit în câțiva ani ceea ce condiționarea instrumentală nu reușise – identificarea regiunilor din creier și a conexiunilor dintre ele care compun ceea ce a devenit cunoscut sub numele de sistemul fricii.

SISTEMUL FRICII

Am început să studiez baza neuronală a condiționării fricii prin identificarea regiunilor din sistemul auditiv care erau necesare pentru ca SC să declanșeze reacții de încremenire și schimbări ale presiunii arteriale. Apoi, folosind tehnici de identificare a conexiunilor anatomice, am găsit țintele posibile în regiunile cheie de procesare auditivă. Una dintre țintele sugerate de studiile de identificare a traseului a fost amigdala. Atunci când regiunea aceasta suferea o leziune sau era deconectată de sistemul auditiv, răspunsurile condiționate de frică erau eliminate. În cadrul amigdalei am găsit și regiuni care primesc informațiile SC auditivi (amigdala laterală, AL) și intră în conexiune cu o regiune (amigdala centrală, AC) care trimite informații spre ținte aflate mai jos pe traseul fluxului și care controlează separat răspunsurile condiționate de încremenire și modificarea presiunii arteriale. Apoi, am reușit să localizăm celule în regiunea AL care primeau atât SC auditiv, cât și SN de șoc. Aceasta a fost o descoperire importantă, deoarece se credea că integrarea SC și a SN la nivel celular este necesară pentru condiționarea fricii. După ce au fost identificate circuitul și schimbările celulare implicate în proces, am trecut la mecanismele moleculare din AL care stau la baza învățării și a exprimării fricii condiționate, multe fiind aceleași cu cele descoperite de Kandel și alți cercetători la nevertebrate.[27] Pentru a realiza acest lucru, am avut șansa să primesc ajutorul unui colectiv fantastic, care mi-a fost alături ani la rând și căruia i-am dedicat această carte.[28] Pe lângă contribuția lor exemplară în termenii calității profesionale și ai eticii muncii, am beneficiat și de contribuția lor intelectuală.

Laboratoarele câtorva dintre colegii mei apropiați au contribuit substanțial în acest domeniu de cercetare. Inițial, Bruce Kapp, Michael Davis și cu mine am fost principalii jucători.[29] Dar la scurt timp, Michael Fanselow, care începuse studiul condiționării fricii la nivelul comportamentului,[30] a devenit interesat și de aspectele legate de mecanismele cerebrale.[31] Fiecare dintre ei a avut studenți care, la rândul lor, și-au deschis laboratoare,[32] iar alții s-au alăturat acestui domeniu de cercetare atât de nou și interesant.[33] Condiționarea fricii a devenit unul dintre domeniile cele mai populare de cercetare în neuroștiințe și unul cunoscut pentru progresele înregistrate în identificarea relațiilor dintre creier și comportament.

O versiune simplificată și una mai complexă a circuitului condiționării fricii cu centrul în amigdală, descoperită de aceste lucrări colective, este ilustrată în Figura 2.3.[34] O versiune mai elaborată a circuitului va apărea în capitolele finale. Datorită acestor cercetări, amigdala a ajuns să fie considerată o componentă cheie a sistemului fricii în creier.[35]

FRICA, O STARE INTERMEDIARĂ ÎNTRE STIMULII AMENINȚĂRII ȘI REACȚIILE DE FRICĂ

Faptul că acele circuite din amigdală descrise mai sus sunt parte a unui sistem al fricii a fost larg acceptat. Chestiunea dificilă și controversată s-a dovedit a fi încercarea de a răspunde la întrebarea ce face de fapt un circuit al fricii.

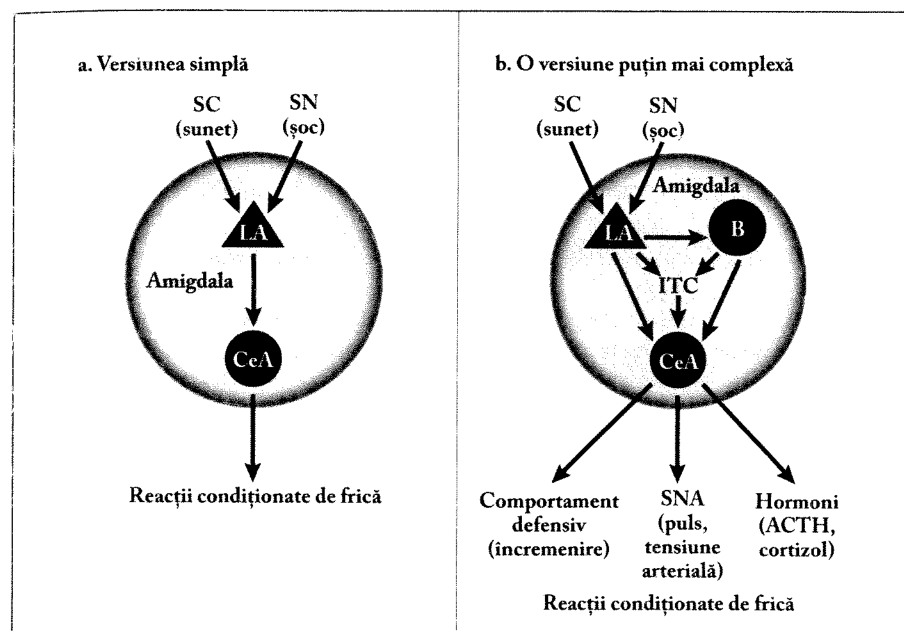


Figura 2.3. Condiționarea fricii: Circuitul

a. Versiunea simplă. Circuitul care stă la baza învățării și exprimării condiționării fricii (amenințării) implică transmiterea senzorială a stimulului condiționat (SC) și a stimulului necondiționat (SN) spre nucleul lateral al amigdalei (LA), unde este învățată și stocată o asociere SC-SN. AL comunică cu nucleul central al amigdalei (CeA), care apoi se conectează cu regiunile care controlează reacțiile condiționate de frică. **b. O versiune puțin mai complexă.** LA se conectează cu CeA atât direct, cât și prin alte regiuni ale amigdalei, cum sunt nucleul bazal (B) și celulele intercalate (ITC). Apoi, AC se conectează și cu ținte din partea de jos a fluxului, care controlează separat blocajul muscular specific încremenirii, sistemul nervos autonom (SNA) și răspunsurile condiționate hormonale. În capitolele 4 și 11 sunt descrise detalii suplimentare.

Răspunsul cel mai evident la această întrebare este că un sistem al fricii creează frică: o amenințare activează un sistem al fricii în creier și rezultatul este o senzație de frică. Această senzație determină apoi exprimarea reacțiilor defensive comportamentale și manifestările fiziologice care le însoțesc (Figura 2.4). În consecință, reacțiile defensive pot fi folosite ca un semn că o persoană sau un animal simte frică.

William James a numit aceasta perspectiva comună a fricii: fugim de un urs, deoarece ne temem de el.[36] Deși el a respins-o în cele din urmă, ideea aceasta a fost preluată și s-a răspândit. Charles Darwin a fost un susținător al ideii, numind frica o „stare mentală” care explică expresia comportamentului specific fricii.[37] Aceasta este și imaginea pe care o au mulți nespecialiști despre frică, iar atunci când jurnaliștii scriu despre sistemul fricii din creier, ei adoptă de obicei această perspectivă. Unii cercetători susțin că niște circuite înnăscute

2

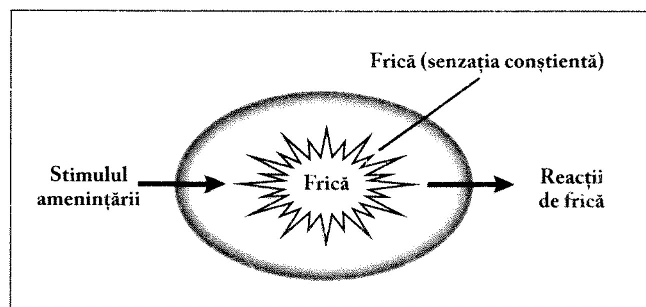


Figura 2.4. Perspectiva darwiniană (comună) asupra fricii
Darwin a adoptat această perspectivă obișnuită sau comună, tratând frica și alte emoții ale oamenilor ca „stări mentale" care controlează reacțiile emoționale și care au fost moștenite pe linie evoluționistă de la animale.

incluzând și amigdala sunt responsabile pentru senzația de frică.[38] Dar aceasta nu este singura perspectivă.

Cercetările behavioriste asupra condiționării fricii au început în anii 1940 și 1950 datorită apariției teoriei marcante a lui O. Herbert Mowrer, potrivit căreia condiționarea fricii ar juca un rol esențial în frica dezadaptativă și anxietate.[39] Cercetătorii condiționării fricii au considerat frica o stare intermediară între amenințare și reacțiile defensive,[40] dar nu în linia lui Darwin și a altor teorii ale simțului comun. Venind dinspre behaviorism, majoritatea au evitat referințele la stările și senzațiile conștiente.[41] În schimb, frica a fost considerată

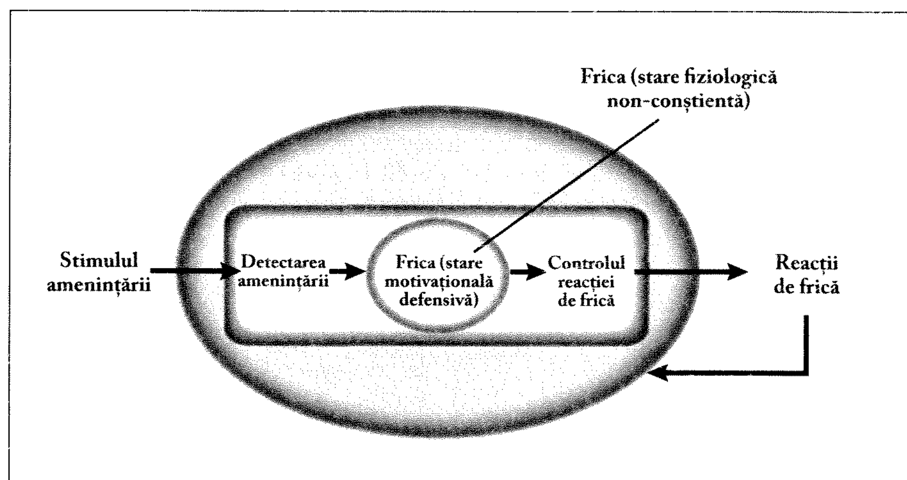


Figura 2.5. Frica văzută ca stare fiziologică de bază
Psihofiziologii formați în tradiția behavioristă consideră frica o stare fiziologică (mai degrabă decât o senzație subiectivă – „stare mentală") care controlează reacțiile de frică. Dar numirea acestei stări fiziologice „frică" va conduce deseori la confuzia legată de natura reală a fricii, întrucât și aceia care o tratează în termeni fiziologici vorbesc și scriu într-un mod care induce ideea că starea fiziologică este reprezentarea neurală a senzației de frică.

2

o stare fiziologică esențială, mai precis, o *stare motivațională defensivă*,[42] un răspuns psihologic într-un circuit cerebral ipotetic[43] (Figura 2.5). Majoritatea acestor cercetători nu erau fiziologi, iar stările fiziologice erau reprezentări conceptuale, ceea ce numim uneori *variabile intermediare* sau *constructe ipotetice*,[44] mai degrabă decât mecanisme cerebrale reale. Cu toate acestea, atunci când ei au început să studieze creierul, au folosit termenul de stare fiziologică de bază pentru circuitele descoperite. Astfel, activitatea amigdalei a ajuns să fie considerată reprezentarea neuronală a unei stări fiziologice de bază numită frică.[45]

Stările fiziologice de bază, ca legătură între amenințări și reacțiile de frică, aveau o funcție similară cu noțiunea darwiniană de senzații. Dar, spre deosebire de Darwin, susținătorii ideii referitoare la stările de bază nu invocau existența unei senzații conștiente ca o legătură între stimuli și reacții. Aspectul legat de caracterul conștient al emoției nu a fost considerat deloc relevant. De exemplu, Michael Fanselow, un cercetător important în domeniul stării fiziologice de frică la animale, a afirmat: „Noi trebuie să redefinim conceptul de motivație într-o manieră științifică, iar acele definiții noi trebuie să înlocuiască interpretarea neprofesioniștilor. Nu văd cum experiența subiectivă ne ajută să facem acest lucru."[46] Potrivit mentorului lui Fanselow, Robert Bolles, „Experiența umană... nu poate fi invocată pentru a conferi validitate suplimentară unui construct, care altminteri este ancorat în fenomene comportamentale... Semnificația suplimentară trebuie să rămână întotdeauna suplimentară."[47] Iar Robert Rescorla, alt cercetător behaviorist important al condiționării fricii remarca „Eu nu cred că referințele la experiențe subiective (prin care înțeleg experiențe personale care nu sunt supuse verificării independente) sunt deosebit de utile."[48] Din cauză că adepții teoriei susținând starea fiziologică de bază au exclus experiența subiectivă (conștiința) din lanțul cauzal, stările fiziologice au fost *de facto* stări non-conștiente. Însă nu toți cercetătorii au îmbrățișat această perspectivă. Mowrer, de pildă, îi semăna mai mult lui Darwin, considerând stările de bază experiențe subiective de frică care duc la apariția comportamentelor de frică. Până și cei care evitau stările subiective scriau și vorbeau adesea ca și cum starea de frică era totuna cu senzația de frică, descriind șobolanii speriați ca „temători", „înspăimântați", „încremeniți de frică", „anxioși" și tot așa. Un cititor sau un ascultător naiv n-avea cum să știe că ceea ce ei numeau frică nu însemna „frică".

FRICA – O CONSECINȚĂ COGNITIVĂ A PROCESĂRII AMENINȚĂRII

Eu am ales o abordare diferită de cele descrise mai sus. Am considerat că ideea darwiniană era greșită, deoarece atribuia prea multă importanță fricii conștiente, iar ideea despre starea fiziologică de bază era greșită, deoarece ignora teama conștientă. Ideea pe care am susținut-o era că stările, conștiente și non-conștiente, aveau roluri proprii, dar rolurile trebuiau ținute separat.

Studiile pe pacienți cu leziuni ale corpului calos, realizate mai devreme, mi-au întărit această convingere. Gazzaniga și cu mine am observat că emisfera stângă a unui pacient cu leziuni ale corpului calos deseori comenta

2

comportamente produse de emisfera dreaptă. Ne-am aștepta ca, în astfel de cazuri, emisfera stângă să fie surprinsă atunci când își vede corpul efectuând ceva dintr-un motiv de care ea (emisfera stângă) nu este conștientă. În schimb, emisfera stângă accepta aceste comportamente neașteptate în mod firesc și le includea în fluxul gândurilor. Acesta era un fenomen fascinant, așa că am realizat câteva studii pentru a-l explora.[49] De fapt, am stimulat emisfera dreaptă să răspundă comportamental și apoi am întrebat pur și simplu emisfera stângă „De ce ai făcut acesta?" Fără ezitare, de fiecare dată, emisfera stângă a venit cu o explicație. De exemplu, atunci când pacientul era îndemnat să stea în picioare prin stimulii prezentați emisferei drepte, emisfera stângă motiva că avea nevoie să se întindă; atunci când flutura din mână, era deoarece credea că vede un prieten pe fereastră; își scărpina mâna fiindcă avea o senzație de mâncărime. Acestea erau invenții ale creierului conștient, explicații pentru răspunsurile corporale care erau generate. Gazzaniga împreună cu mine am sugerat că probabil creierul uman face tot timpul acest lucru.[50] În vreme ce noi nu suntem întotdeauna la curent cu motivațiile pe care le au reacțiile controlate de creierul nostru, conștiința pune cap la cap toate elementele, venind cu o explicație care unifică mintea și comportamentul, completând un tipar mental care altfel este incomplet. Gazzaniga a numit aceasta *teoria interpretului*, aplicată conștiinței.[51] Eu am folosit această idee pentru a explica modul în care procesele non-conștiente subiacente răspunsurilor emoționale contribuie la senzațiile noastre conștiente.

La mijlocul anilor 1980, cam pe vremea când am început să studiez condiționarea fricii la șobolani, am elaborat un model, bazat pe concluziile noastre la cercetările despre leziuni ale corpului calos, un model al procesării emoționale inconștiente în creier. Mai exact, într-un capitol al unei cărți publicate în 1984, am sugerat că stimulii emoționali, transmiși la creier prin sisteme senzoriale, sunt procesați non-conștient să inițieze răspunsuri emoționale.[52] În 1996, am publicat *The Emotional Brain*, în care am conturat modelul în termenii mecanismelor cerebrale ale fricii, avansând ideea că stimulii amenințării activează amigdala în procesul de declanșare a reacțiilor de frică; procesarea amigdalei, spuneam eu, este automată și nu are nevoie de identificarea conștientă a stimulului și nici de controlul conștient al răspunsurilor.[53] Această concluzie a fost susținută de un număr de descoperiri la vremea aceea, dar de atunci numeroase studii au demonstrat că amigdala poate procesa amenințările și declanșa reacții condiționate, fără ca noi să fim conștienți de stimulul existent[54] și fără să simțim teama.[55] Această concluzie este confirmată de situațiile în care reacționăm involuntar la ceva și abia după aceea realizăm că am fost în pericol – la fel ca atunci când sărim dintr-un autobuz care gonește și apoi, pe baza acestei reacții, realizăm că am fost în pericol. Procesele neuronale care ne permit să știm în mod conștient că suntem în pericol sunt lente, prin comparație cu cele care controlează în mod inconștient unele reacții defensive înnăscute. Acum se știe că acest contrast între procesele rapide și automate față de procese mai lente și deliberate este un principiu organizațional fundamental al minții și al creierului uman.[56]

2

În capitolul din 1984, am emis o ipoteză privind modul în care evoluează senzațiile conștiente. Sugeram că procesarea senzorială în creier se desparte în două canale, unul care detectează semnificația emoțională a stimulilor și controlează reacțiile emoționale și altul care participă la procesarea cognitivă și conduce la senzații conștiente (vezi Figura 2.6). În *The Emotional Brain*, continuând tema fricii, am afirmat că senzația conștientă de frică se datorează reprezentării în conștiință, prin intermediul atenției și al altor procese cogni-

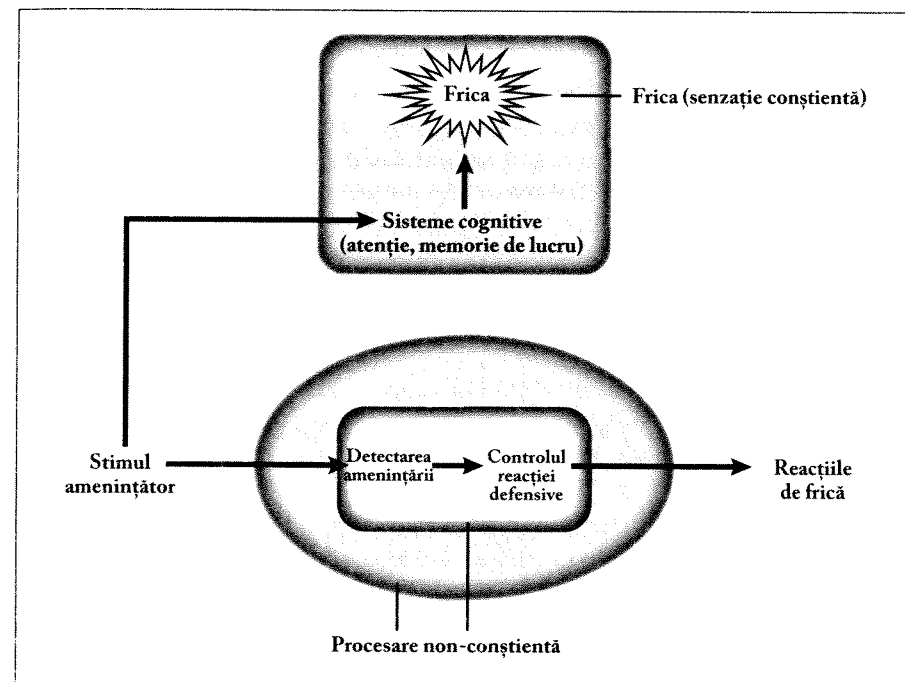


Figura 2.6. Sistemul fricii: Teoria mea originală
În 1984, susțineam că stimulii emoționali sunt procesați prin două căi, care se desprind din calea senzorială în creier (LeDoux, 1984). O cale orientează stimulul spre circuite care detectează și răspund non-conștient la acesta, iar cealaltă cale orientează stimulul spre sisteme cognitive care dau naștere senzațiilor emoționale conștiente. Această idee este ilustrată aici în termenii stimulilor amenințării și ai modului în care ei declanșează separat așa-numitele reacții de frică și senzații de frică. În următoarea decadă, amigdala a fost considerată responsabilă pentru procesarea inconștientă a amenințărilor, după cum am descris în cartea *The Emotional Brain* din 1996. Deși îmi mențin ideea de bază despre cele două căi ale procesării amenințării, nu mai numesc acest grup de circuite un „sistem al fricii". Desemnarea amigdalei ca parte a sistemului fricii a condus la ideea că senzația de frică este un produs al amigdalei, în ciuda faptului că eu susțineam că amigdala este un procesor non-conștient și că frica este un produs al sistemelor cognitive în neocortex. De aceea, folosesc acum o terminologie mai descriptivă, pentru a facilita realizarea acestei distincții clare (vezi Figura 2.7 și Tabelul 2.2).

tive neocorticale, a unor componente ale inconștientului care sunt consecințe ale activării circuitului procesării amenințării în amigdală. Spuneam că putem studia aspectele non-conștiente ale fricii la animale și oameni deopotrivă, dar că senzațiile conștiente de frică se studiază cel mai bine la oameni. (Voi reveni mai târziu cu amănunte.)

Mai arătam faptul că, în felul acesta, circuitul amigdalei contribuie la frică în două moduri. Are un rol direct în detectarea non-conștientă a amenințărilor și în controlul reacțiilor comportamentale și fiziologice, dar are și un rol indirect, prin sisteme cognitive, în apariția senzației conștiente de frică. Mai exact, sugeram că atât creierul controlat non-conștient, cât și consecințele la nivel corporal sunt materii prime care, atunci când sunt interpretate cognitiv, contribuie la senzațiile conștiente de frică. Când am folosit apoi termenul „sistemul fricii", mă refeream la acest întreg proces, inclusiv la rolul amigdalei în controlul reacțiilor de frică și în adăugarea componentelor care contribuie indirect la senzațiile conștiente de frică.

Privind retrospectiv, acum cred că am greșit folosind expresia „sistemul fricii" pentru a descrie rolul amigdalei în procesele de detectare și reacție la amenințări și că, de asemenea, a fost o eroare să vorbesc despre stimuli și răspunsuri la frică în acest context. Faptul că m-am referit la circuitul care detectează și răspunde non-conștient la amenințări ca parte a unui sistem al fricii, așa cum am făcut, și așa cum făcuseră susținătorii stării fiziologice, a complicat în mod inutil lucrurile. Dat fiind faptul că sensul cel mai larg cunoscut și acceptat al fricii este senzația conștientă de teamă, cei din afara domeniului care au aflat despre cercetările vizând sistemul fricii au crezut că este vorba despre un sistem care generează senzații de frică. Astfel, deși cercetările asupra așa-zisului sistem al fricii erau într-adevăr despre sisteme care operează non-conștient pentru a detecta și răspunde la amenințări și, astfel, în contradicție cu teoria despre frica văzută ca o stare obișnuită, s-a interpretat că descoperirile noastre ar susține ideea comună că senzațiile de frică sunt dezlănțuite din amigdală de situațiile amenințătoare. Nu a ajutat nici faptul că specialiștii care desfășurau cercetări în domeniul sistemului fricii au scris deseori într-un mod care sugera că activitatea neurală din amigdală se află la baza senzației de frică; de exemplu, descrierea șobolanilor ca fiind „speriați", „încremeniți de frică" sau „anxioși". Atunci când se întâmplă aceasta, dispare diferența dintre starea fiziologică și perspectiva potrivit căreia frica este o stare firească.

Să nu mă înțelegeți greșit. Am și eu partea mea de vină. Cu toate că am apelat la circuite cerebrale separate, pentru a explica detecția non-conștientă a amenințării în comparație cu senzațiile conștiente, am susținut și că amigdala este implicată în frică. Gândeam mai ales în termeni de frică conștientă versus frică non-conștientă. Încetul cu încetul, însă, am început să înțeleg că acest lucru producea confuzie, așa că, în cele din urmă, în 2012, am scris un lung articol intitulat „Rethinking the Emotional Brain", publicată în revista *Neuron*. În el, am avansat ideea de circuite pentru supraviețuire și de stări globale ale organismului. Acestea, sugeram eu, oferă ingredientele non-conștiente, așa-numitele emoții. În 2013, am fost ales membru al Academiei Naționale de Științe și am fost rugat să scriu un articol inaugural în *Proceedings of the National Academy of Sciences*. Am ales să scriu „*Coming to Terms with Fear*", în care cercetam amănunțit chestiunile legate de limbajul fricii și de modul în care apare frica, în termeni de interpretări cognitive ale ingredientelor non-conștiente generate de circuitele pentru supraviețuire produse de stările globale ale organismului. Aceste idei sunt discutate în capitolele care urmează.

STABILIREA TERMINOLOGIEI ÎN CERCETAREA FRICII ȘI ANXIETĂȚII

Deși cercetările în domeniul condiționării fricii au avut succes, acum ne aflăm într-un punct de răscruce. Am putea continua în aceeași direcție cu noi descoperiri, poate mai importante, dar cred că ar trebui să alegem o abordare bazată pe o conceptualizare mai exactă a ceea ce studiem.

Limbajul fricii, al anxietății și al altor emoții provine din *psihologia populară*: intuiții de bun simț derivate din introspecții despre modul în care funcționează mintea și care ne-au fost transmise de-a lungul timpului.[57] Cercetătorii pornesc în general de la aceste cuvinte și de la intuițiile din spatele lor. Dar, după cum afirma Francis Bacon cu sute de ani în urmă, oamenii de știință trebuie să fie atenți atunci când folosesc limbajul comun, mai ales trebuie să se ferească să confere în mod tacit statut de realitate concretă unor lucruri doar pentru că există cuvinte care le denumesc.[58] Cu toții știm ce înseamnă „spiriduș", „unicorn" și „vampir", dar puțini dintre noi cred că ele desemnează ființe reale.

Folosirea limbajului comun pentru frică, pentru a descrie un sistem care detectează și răspunde la amenințări, este un exemplu al erorii despre care vorbea Bacon. Prin aceasta este reificată frica, i se conferă *o calitate naturală*, ceva care a fost fixat în creierul uman prin evoluție.[59] Această convingere justifică încercarea de a găsi în creier un loc specific, moștenit, al fenomenului numit frică. Cercetările vizând modul în care creierul detectează și răspunde la amenințări sunt folosite pentru a afla unde este sediul fricii în creier, deoarece se presupune că același sistem care controlează răspunsurile de felul acesta dă naștere senzațiilor asociate lor (Aceasta este esența abordării lui Darwin.[60]). Ni se spune că această emoție primitivă, frica, este moștenită de la animale și că fiecare om din lume, indiferent unde se află, chiar dacă locuiește izolat de restul umanității, are aceeași experiență fundamentală (primară) ori o experiență similară, atunci când este în pericol, și manifestă în același fel reacția de frică la acesta.[61] Sediul fricii universale este deseori considerat a fi în amigdala, care până recent era o regiune cerebrală obscură, dar care acum a devenit binecunoscută drept „centrul fricii".

Problemele create de folosirea ambiguă a cuvântului „frică" în cercetările științifice pot fi ilustrate dacă avem în vedere o descoperire din 2012 care a determinat apariția unor titluri șocante în reviste precum *Nature, Science, Wired, Scientific American* și *Discover*, cum ar fi „Oamenii simt spaima chiar dacă le lipsește centrul fricii", „Cum poți să-i sperii pe cei fără teamă", „Inducerea fricii în cei lipsiți de frică", „Cercetătorii sperie un pacient care nu simte frica"

2

și „Ce a speriat-o pe femeia care nu simte frica?" Toată agitația aceasta fusese creată de descoperirea unei paciente cu leziune bilaterală a amigdalei care resimțea totuși „senzația de frică".[62] Dar singurul motiv pentru care descoperirea aceasta ar fi putut fi considerată surprinzătoare ar fi fost dacă am fi crezut că amigdala este izvorul primar ar senzațiilor de teamă și că reacțiile controlate de amigdala sunt indicatori siguri ai acestor senzații. După cum am menționat și voi explica mai târziu în detaliu, reacțiile controlate de amigdală *nu* sunt semnături explicite ale senzațiilor de frică. Atunci când noi, cercetătorii, folosim termenul „frică", pentru a ne referi la mecanismele neuronale de la baza senzațiilor conștiente și a reacțiilor non-conștiente deopotrivă, noi suntem cei care permitem crearea unei confuzii.

Problema nu se limitează la frică. *Teoria inhibiției comportamentale* formulată de Jeffrey Gray este un model animal grăitor pentru anxietatea umană.[63] Potrivit lui Gray și lui Neil McNaughton, sistemul cerebral de inhibiție comportamentală este activat atunci când obiectivele sunt în conflict – de exemplu, nevoia de hrană versus riscul expunerii la prădători. Acest conflict determină creierul să atribuie un risc mai ridicat, un potențial de vătămare mai mare unor stimuli și situații decât în mod obișnuit, conducând în felul acesta la o stare fundamentală de inhibiție comportamentală care favorizează evitarea riscului, în detrimentul procurării hranei. Gray și McNaughton au asemănat această stare a creierului cu anxietatea, deoarece șobolanii se expuneau mai mult riscului în situații de conflict, atunci când erau tratați cu benzodiazepine, care reduc anxietatea la pacienții umani. Dar întrebarea este dacă autorii aveau în vedere senzația conștientă de anxietate care implică spaima, presentimentul și îngrijorarea, ori defineau anxietatea ca o stare cerebrală non-conștientă de inhibiție comportamentală care conduce la conflict motivațional și blocaj comportamental. Gray și McNaughton susțineau uneori cea de-a doua variantă (versiunea stării fiziologice), dar deseori formulările scrise puteau fi interpretate conform primei variante (în termenii senzațiilor conștiente). Fără îndoială, adepții acestei abordări, foarte numeroși de altfel, cred că senzațiile anxioase sunt produse directe ale sistemului de inhibiție comportamentală.

Un studiu recent a demonstrat că benzodiazepinele reduc o așa-numită reacție de inhibiție comportamentală în cazul răcușorului de râu.[64] După aplicarea șocului electric, răcușorul rămânea imobil o perioadă îndelungată (comportament considerat evaluare a riscului), iar apoi evita zona șocului, în vreme ce răcușorii cărora li se administrau anxiolitice erau mai puțin inhibați (mai investigativi). Autorii susțin că rezultatele lor pot conduce la formarea unei noi teorii asupra stării emoționale a nevertebratelor. Studiul a fost publicat în revista *Science*, al cărei website avea titlul „Răcușorii anxioși pot fi tratați la fel ca oamenii." *The New York Times* anunța „Chiar și răcușorii de râu pot fi anxioși", iar BBC, într-o notă mai temperată, scria „Răcușorii de râu ar putea simți o anumită formă de anxietate."

Teoria inhibiției comportamentale ar putea să explice conflictul motivațional, blocajul comportamental și evaluarea riscului la animale (inclusiv răcușori, șobolani și oameni) fără experiența conștientă a anxietății.

2

Din păcate, exact la fel cum sensul motivației defensive ajunge să fie legat de senzații subiective, atunci când pentru starea motivațională și sistemul cerebral se folosește termenul „frică", sensul inhibiției comportamentale se confundă cu stări subiective, atunci când ea ori sistemul ei cerebral este etichetat cu termenul „anxietate." Motivația defensivă și inhibiția comportamentală nu sunt același lucru cu experiența conștientă a fricii și anxietății. Aceasta nu înseamnă că motivația defensivă și inhibiția comportamentală nu au legătură cu frica și anxietatea, deoarece ele au într-adevăr contribuții importante, dar este nevoie de mai mult pentru a simți teamă sau anxietate.

În iunie 2014, un website de psihologie titra: „Centrul fricii în creier este mai mare la copiii anxioși."[65] Relatarea descria un studiu care a măsurat nivelul de anxietate într-un grup mare de copii, pe baza unui chestionar la care au răspuns părinții.[66] S-au realizat apoi scanări ale creierelor acestor copii, iar rezultatele au coincis cu evaluările părinților. Rezultatele arătau că mărimea amigdalei era în concordanță cu nivelul de anxietate estimat de părinți. Să ne gândim ce înseamnă de fapt acest lucru. În studiul amintit, părinții au făcut ceea ce fac de obicei cercetătorii în cazul animalelor. Ei și-au bazat concluzia despre anxietate, o trăire interioară, pe observarea comportamentului – copilul lor părea agitat, neliniștit și avea probleme de concentrare sau de somn. Astfel, cu toate că mărimea amigdalei poate fi corelată cu anumite comportamente, nu s-a testat și dacă ea este legată de senzațiile de anxietate. Titlul website-ului era inexact din trei puncte de vedere: (1) ceea ce s-a măsurat nu a fost anxietate, ci activitatea comportamentală; (2) copiii nu erau anxioși în sens clinic, în ciuda faptului că unii erau descriși ca fiind „anxioși" în relatare și (3) amigdala nu este centrul fricii (și cu siguranță nu este centrul anxietății), dacă prin frică ori anxietate înțelegem o senzație conștientă.

Frica și anxietatea nu sunt nicidecum singurele emoții descrise în termeni atât de inexacți și neclari. După cum am văzut mai sus, se consideră că mai multe emoții, printre care furia, tristețea, bucuria și dezgustul ar fi fixate în circuite cerebrale.[67] Aceeași problemă apare și în aceste cazuri – contopirea sistemelor înnăscute care detectează și răspund în moduri predictibile la stimuli semnificativi cu sistemele care dau naștere senzațiilor conștiente.

Știința care studiază mintea conștientă este diferită de alte tipuri de știință.[68] Fizicienii, astronomii și chimiștii nu trebuie să ia în serios ideile comune despre natură, deoarece convingerile și atitudinile oamenilor legate de stele, materie și energie, precum și elemente chimice nu influențează obiectul investigației.[69] Faptul că spunem (și unii chiar cred) că „soarele răsare la est" nu are nicio relevanță științifică asupra faptului că răsăritul soarelui este o iluzie. Dar psihologii trebuie să fie atenți la psihologia populară, deoarece convingerile comune ale oamenilor despre minte le influențează gândurile și acțiunile în viața de zi cu zi și, ca atare, o parte importantă a ceea ce înseamnă psihologie.[70] Psihologia populară este o fereastră spre lucrurile care îi interesează pe oameni și le afectează viața.[71]

În mod obișnuit, atunci când o știință se maturizează, termenii comuni pe care i-a folosit sunt înlocuiți de termeni științifici.[72] Unii susțin că neuroștiința

2

va face același lucru în cazul descrierilor stărilor mentale.[73] Termeni cum sunt „frică", „bucurie" și „tristețe" vor fi înlocuiți, potrivit acestei perspective, cu un limbaj științific adecvat care nu are conotații familiare.

Dar psihologul Garth Fletcher a realizat o distincție utilă între folosirea ideilor psihologiei populare ca explicații despre modul în care funcționează mintea și folosirea psihologiei populare ca modalitate de a identifica aspectele legate de minte pe care dorim să le analizăm științific.[74] El admite că explicațiile comune despre modul în care funcționează mintea vor fi înlocuite, pe măsură ce știința progresează, dar crede că latura cealaltă a psihologiei populare va continua să aibă un rol important, deoarece experiențele subiective, convingerile, temerile, dorințele oamenilor afectează modul în care își abordează viața.

În această privință sunt de acord cu Fletcher. Dacă vrem să înțelegem senzațiile conștiente, nu putem evita folosirea unor cuvinte cum sunt „teamă", „anxietate", „bucurie", „gelozie", „mândrie" ș.a.m.d., dar ne confruntăm cu probleme atunci când etichetăm procese non-conștiente folosind cuvinte despre senzații conștiente. În această situație, starea conștientă preia caracteristici ale proceselor non-conștiente. *Sentimentului* de frică îi atribuim responsabilitatea pentru răspunsurile defensive declanșate de amenințări. În același timp, procesele non-conștiente preiau proprietăți ale senzației conștiente: procesul de detectare și reacție la amenințare devine o funcție a fricii. Drept rezultat, va fi deosebit de dificil să descurcăm conceptele. Este nevoie de o soluție pentru a depăși această dificultate de natură terminologică.

O PROPUNERE

În discuția științifică despre frică și anxietate ar trebui să lăsăm cuvintele „frică" și „anxietate" să aibă sensul obișnuit – descrieri ale unor experiențe conștiente pe care oamenii le au atunci când sunt amenințați de evenimente prezente sau anticipate. Semnificația științifică va fi mai profundă și mai complexă decât cea comună, dar ambele vor desemna același concept fundamental. În plus, ar trebui să evităm aceste cuvinte care se referă la senzații conștiente, atunci când discutăm sisteme care detectează în mod non-conștient amenințări și controlează răspunsurile defensive la ele.

Prin urmare, în loc să spunem că stimulii fricii activează un sistem al fricii pentru a produce reacții de frică, ar trebui să spunem că *stimulii amenințării* declanșează *reacții de apărare* prin activarea unui *sistem defensiv*.[75] Dat fiind faptul că „amenințare" și „apărare" nu sunt termeni derivați în mod particular din experiențe umane subiective, folosirea acestora ar facilita distincția dintre mecanismele cerebrale aflate la baza senzației conștiente de teamă sau anxietate, de mecanisme care detectează și răspund la pericol real ori perceput. În mod similar, ceea ce numim acum condiționarea fricii poate fi numit pur și simplu ceea ce este: condiționarea amenințării. Așadar, în loc de „SC ai fricii" și „RC ale fricii" ne putem referi la „SC ai amenințării" și „RC defensive ale amenințării" (Tabelul 2.2).

2

Tabelul 2.2. Stabilirea terminologiei în cercetarea condiționării fricii

TERMENI VECHI	TERMENI NOI
Stimul condiționat al fricii	Stimul condiționat al amenințării
Răspuns condiționat al fricii	Răspuns condiționat defensiv

Unii consideră că trebuie să păstrăm aceeași direcție – că valoarea muncii noastre va fi diminuată dacă separăm senzația de frică sau anxietate de mecanismele care detectează și răspund la amenințări. Dar separarea proceselor nu afectează cu nimic cercetările în termenii contribuțiilor individuale, ci dimpotrivă, permite o înțelegere mai amplă a modului în care apar frica și anxietatea din circuitele neuronale. De exemplu, dacă, așa cum sugerez eu, senzațiile anxioase apar din mecanisme care le transcend pe acelea care controlează simptomele comportamentale și fiziologice – care de asemenea îi tulbură pe indivizii anxioși – avem șanse mai mari să găsim terapii mai eficiente, dacă ținem seama de mecanismele separate implicate, spre deosebire de cazul în care nu luăm în considerare diferențele. Amintiți-vă exemplul din Capitolul 1 – înțelegerea modernă a tulburării de panică a început atunci când Donald Klein a identificat o diferență în capacitatea unui tratament medicamentos de a afecta spaima conștientă de moarte (o interpretare cognitivă) fără o schimbare a simptomelor fiziologice (care sunt consecințe directe ale activării circuitului de supraviețuire).

RESORTURILE SUPRAVIEȚUIRII

Problemele legate de modul în care a fost concepută frica devin evidente atunci când avem în vedere capacitatea de a detecta și a răspunde la pericol în regnul animal. Această abilitate este necesară supraviețuirii și este prezentă la fiecare animal, fie că este vierme, melc, răcușor, insectă, pește, broască, șarpe, pasăre, șobolan, maimuță sau om. Oare ar trebui să susținem că răcușorii, viermii și gândacii scapă de amenințări, deoarece sunt conduși de frică sau anxietate? Ori să afirmăm pur și simplu că ei posedă mecanisme care le permit să detecteze și să răspundă la pericol? Mulți dintre specialiști acceptă cea de-a doua variantă în cazul nevertebratelor și chiar pentru pești și broaște; mai puțini sunt dispuși să facă acest lucru în cazul mamiferelor. Dar dacă senzațiile conștiente de frică nu sunt necesare pentru ca omul să reacționeze la pericol în anumite situații, atunci de ce am respinge ideea că reacțiile defensive în cazul altor mamifere reflectă procese non-conștiente și nu senzații conștiente?

Atunci concluzia nu ar fi, după părerea mea, că oamenii au moștenit frica în sine de la strămoșii noștri animale, ci mai degrabă că, urmând o lungă linie a istoriei evoluționiste, am moștenit de la ele capacitatea de a detecta și de a răspunde la pericol. Problemele apar atunci când se presupune că această capacitate depinde de o senzație de frică intermediară între stimulii amenințării și răspunsurile defensive la animalele umane sau non-umane. Această interpretare orientează cercetarea spre identificarea unor aspecte care nu pot fi măsurate în cazul animalelor non-umane și îi obligă pe cercetători să încalce regulile

privind dovezile științifice, pentru a ajunge la concluzia că asemenea stări există. Dar dacă acceptăm faptul că această capacitate de a detecta și de a răspunde la pericol nu necesită o implicare conștientă, atunci nu vom fi nevoiți să cercetăm procese atât de subtile. În această situație, putem studia doar subiectele specifice care ne interesează, fără să ne pierdem în dezbateri nesfârșite despre posibilitatea ca animalele să simtă ceea ce simțim noi.

Eu nu neg existența senzațiilor conștiente la animale. Scopul meu este mai degrabă să clarific ce putem admite ca date obiective, atunci când vorbim în termeni științifici despre sentimentele animalelor, pentru a sugera o direcție care să ne permită să studiem acele aspecte ale funcționării creierului despre care știm, pe baza dovezilor obiective, că sunt la fel la oameni și animale și pentru ca, în studiile pe oameni, să ne concentrăm asupra acelor funcții care pot fi verificate doar la specia noastră.

Originea detectării amenințării poate să fie mult mai îndepărtată decât am discutat deja – de fapt, poate să meargă până la nivelul organismelor unicelulare care, la rândul lor, trebuie să identifice ceea ce este periculos și ceea ce este favorabil în lumea lor. Din această perspectivă, capacitatea de a detecta și de a răspunde la amenințări este un mecanism profund de supraviețuire, unul care este la fel de esențial pentru viața unei bacterii cum este pentru multitudinea de celule dintr-un organism complex, fie că este al unei musculițe, al unui șobolan sau organismul uman. În cazul animalelor, detectarea și reacția la pericol nu este doar ceva ce se petrece la nivelul fiecărei celule din corp, este și o funcție a unui sistem de apărare în creier, care ajută organismul în ansamblu să se apere. Funcția acestei capacități străvechi din perspectiva evoluției nu este aceea de a genera emoții, cum sunt frica sau anxietatea, ci pur și simplu de a asigura continuarea existenței organismului dincolo de momentul prezent.

Pe scurt, analizăm creierul dintr-o perspectivă strict umană – ca și cum introspecțiile noastre conștiente ne pot spune cum sunt organizate în creier mecanismele străvechi de supraviețuire care operează non-conștient. După cum am menționat, mintea conștientă este forțată să explice ceea ce face creierul, chiar și atunci când nu știe.[76] Noi credem că reacționăm la pericol fiindcă simțim teama, iar această convingere îi determină pe cercetători să caute sediul fricii în creierul animalelor, încercând să identifice circuitele care controlează reacțiile de apărare. Dar în loc să încercăm să localizăm frica în creierul animalelor, ar trebui să încercăm să înțelegem modul în care procesele care sunt similare la oameni și animale – în particular, procesele non-conștiente care detectează și răspund la amenințări – contribuie la senzațiile de frică pe care le trăim.

CIRCUITE PENTRU SUPRAVIEȚUIRE ȘI STĂRI GLOBALE ALE ORGANISMULUI

Se spune că teoria despre emoția înnăscută se aplică stărilor care sunt cablate în circuite subcorticale străvechi și care au fost moștenite de la strămoșii noștri animale.[77] Avem cu certitudine circuite care controlează răspunsuri înnăscute care sunt asociate în mod obișnuit cu emoțiile la oameni. Dar acestea nu sunt circuite ale emoției, nu sunt circuite ale senzațiilor, sunt *circuite pentru supraviețuire*.[78]

Eu am propus recent expresia „circuit defensiv pentru supraviețuire", ca o modalitate de a discuta mecanismele cerebrale, deseori etichetate ca fiind circuite ale fricii.[79] Pentru mine, termenul acesta este preferabil celui de „circuit al fricii" sau „sistem al fricii", deoarece nu implică faptul că senzațiile conștiente de frică ar declanșa comportamentele defensive. Astfel, circuitele amigdalei, care au fost subiectul cercetărilor mele, nu creează senzațiile defensive; detectează amenințările și orchestrează reacțiile defensive pentru a menține organismul viu și funcțional.

Circuitele defensive pentru supraviețuire sunt parte a claselor de circuite pentru supraviețuire comune majorității animalelor. Alte clase includ circuite pentru obținerea substanțelor hrănitoare și a surselor de energie, pentru echilibrarea fluidelor, termoreglare și reproducere.[80] Circuitele implicate în aceste funcții sunt păstrate la mamifere, iar unele sunt păstrate la toate vertebratele. Sistemul nervos al nevertebratelor este organizat în mod diferit – de exemplu, deși ele nu au amigdala sau alte regiuni cerebrale existente la vertebrate, ele au circuite care îndeplinesc funcții de supraviețuire care sunt similare, și posibil precursori, ai unor funcții comparabile la vertebrate.[81] Mai mult decât atât, funcții similare se regăsesc chiar și la organisme unicelulare, care nu au sistem nervos. Prin urmare, aceste funcții preced, în termeni evoluționiști, neuronii, sinapsele și circuitele[82] și, ca atare, sunt precursori primitivi ai funcțiilor de supraviețuire în organisme mai complexe, cu sisteme nervoase.[83] Circuitele pentru supraviețuire nu există pentru a crea emoții (senzații). În schimb, ele coordonează interacțiunile cu mediul, în scopul de a supraviețui.

Circuitele pentru supraviețuire sunt activate în situații în care este pusă în pericol sau este sporită starea de bine. Reacția în ansamblu a creierului și a corpului este o stare *globală a organismului*.[84] De exemplu, activarea unui circuit defensiv pentru supraviețuire are ca rezultat o *stare motivațională defensivă*.[85] Stările de felul acesta implică participarea întregului organism (corpul și creierul deopotrivă) la sarcina gestionării resurselor și a sporirii șanselor de supraviețuire în situații în care există pericole sau oportunități.[86] Stările globale ale organismului la mamifere și la celelalte vertebrate,[87] la fel ca și circuitele pentru supraviețuire care le inițiază, sunt rezultate elaborate ale unor stări similare la nevertebrate.[88]

Atunci când un circuit defensiv pentru supraviețuire detectează o amenințare, pe lângă faptul că declanșează reacții defensive, el activează regiuni cerebrale care controlează eliberarea semnalelor chimice, incluzând neuromodulatori și hormoni.[89] Drept rezultat, organismul devine intens activat și vigilent – receptiv la mediul senzorial, focalizat asupra pericolului clar și prezent, dar și în alertă pentru alte surse potențiale de pericol. Pragul de exprimare a reacțiilor defensive suplimentare este scăzut, în vreme ce alte comportamente motivate – mâncat, băut, sex sau somn – sunt suprimate. Această stare motivațională defensivă globală reflectă mobilizarea generală a resurselor creierului și corpului pentru a rămâne în viață și se asigură că acțiunile următoare, realizate în scopul confruntării cu pericolul în modalități mai complexe,

conform experiențelor de învățare instrumentală, corespund circumstanțelor externe – fugă ori evitare – atunci când suntem în pericol. În alte circumstanțe motivaționale, stările globale ale organismului funcționează la fel; de exemplu, susțin orientarea către hrană și lichide, atunci când rezervele de energie sau lichide sunt scăzute etc.

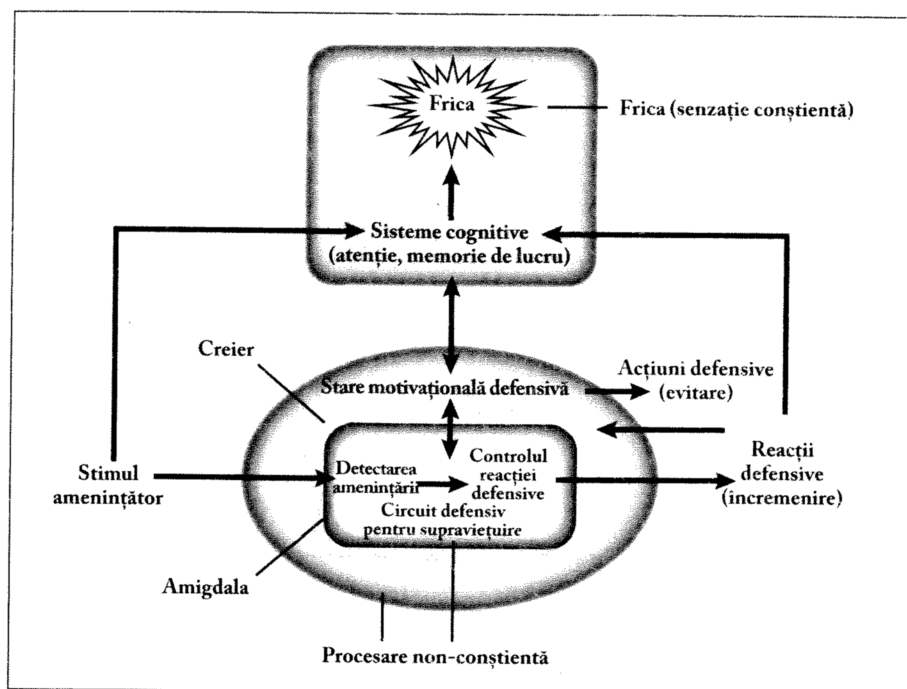


Figura 2.7. Circuitul pentru supraviețuire ca perspectivă asupra fricii și motivația defensivă

Întrucât perspectiva mea tradițională asupra sistemului fricii (Figura 2.6) a fost adesea greșit interpretată ca sugerând faptul că amigdala este centrul fricii în creier, mi-am revizuit terminologia. În actualul model, termenul *frică* nu mai este utilizat pentru a descrie funcții ale amigdalei. Acum descriu circuitul amigdalei care detectează și reacționează la amenințări ca un *circuit defensiv pentru supraviețuire*. Una dintre consecințele activării acestui circuit defensiv este aceea de a restabili *starea motivațională defensivă* în creier. Această stare nu este o concretizare la nivel neuronal a senzației de frică. Starea (sau componente neuronale ale acesteia) oferă ingredientele neuronale care dau naștere la senzația de frică atunci când sunt interpretate cognitiv. Această perspectivă diferă de abordările simțului comun în care frica nu produce reacții defensive. Ea se diferențiază de perspectiva stării centrale prin aceea că atât reacțiile defensive, cât și starea centrală sunt consecințe ale activării acestui circuit pentru supraviețuire. Cu toate că starea motivațională defensivă nu produce reacții defensive înnăscute sau modificări fiziologice asociate acestora, contribuie la motivația aflată la baza comportamentelor instrumentale care permit organismului să acționeze, nu doar să reacționeze, în fața unui pericol.

Ideea despre stările globale ale organismului este strâns legată de aceea a stărilor fiziologice principale (menționată mai devreme). Iar ideea despre stările motivaționale defensive este și ea cunoscută de ceva vreme.[90] Dar teoriile mai timpurii au tratat stările motivaționale defensive ca fiind cauza reacțiilor defensive. În opinia mea, starea motivațională defensivă este o consecință globală a activării unui circuit defensiv de supraviețuire (Figura 2.7). Astfel, potrivit acestei concepții, reacțiile defensive nu sunt cauzate de stările motivaționale defensive, ci contribuie de fapt la acestea. Dar, așa cum am menționat, atunci când este prezentă o stare motivațională globală, ea ajută în procesul de coordonare a comportamentelor instrumentale în efortul de a supraviețui și a prospera.

Deși stările motivaționale defensive pot apărea atât la organismele simple, cât și la cele complexe, doar animalele conștiente de activitățile propriului creier pot trăi această stare pe care în mod obișnuit o numim frică. Eu sugerez că stările motivaționale defensive, sau măcar componente ale acestor stări, sunt ingrediente care, împreună cu alți factori cum sunt percepțiile și amintirile, contribuie la senzațiile conștiente. Astfel, atunci când s-a activat un circuit defensiv pentru supraviețuire în creierul nostru, cu consecințele legate de stimulul prezent și cu amintirile noastre legate de el și de alți stimuli similari, toate combinate cu înțelegerea faptului că evenimentul ni se întâmplă NOUĂ, apare un sentiment de frică.

În esență, emoții precum frica presupun faptul că, în mintea noastră, avem cumva *conceptul* de frică, bazat pe cuvinte și pe înțelesul acestora.[91] Învățăm astfel de concepte, pentru că ele sunt importante pentru starea noastră de bine și li se datorează multe experiențe importante din viața noastră. Învățăm și să asociem aceste concepte și cuvintele relevante cu consecințele activității circuitului defensiv pentru supraviețuire. Aceste concepte și cuvintele corespunzătoare lor sunt prezente în fiecare cultură, pentru că fiecare creier uman are circuite defensive pentru supraviețuire înnăscute, care produc tipuri similare de reacții înnăscute și de modificări necesare în fiziologia creierului și a corpului. Emoția de frică nu este însă un produs direct al unui circuit pentru supraviețuire. Ea este o interpretare cognitivă care, în situații bine-cunoscute, se bazează pe consecințele activării circuitului pentru supraviețuire. Iar din cauză că circuitele pentru supraviețuire au o bază înnăscută comună cu cea a altor specii, ne pun la dispoziție cel puțin câteva semnale universale care constituie fundamentul interpretării cognitive, ajutându-ne astfel să simțim că frica este o experiență familiară în situații periculoase. În plus, acest lucru face ca declarații ale diferitelor persoane să aibă conținuturi asemănătoare. În mod evident, animalele nu pot eticheta și interpreta activitatea circuitului pentru supraviețuire așa cum permite limbajul omului. Ele pot simți ceva, însă este incorect, după părerea mea, să presupunem că ceea ce ele simt este același lucru sau măcar ceva asemănător cu ceea ce simte un om, atunci când circuitul defensiv pentru supraviețuire este activ în creierul său.

Pe scurt, frica nu este ceva ce izbucnește dintr-un circuit înnăscut. Ea este, mai susțin și alții, o stare conștientă care apare atunci când anumite in-

grediente non-conștiente se combină și sunt interpretate cognitiv.[92] Dacă este așa, atunci căutarea circuitelor înnăscute, din care iau naștere senzațiile de frică este o abordare greșită pentru înțelegerea senzației de frică. Circuitele înnăscute sunt importante pentru supraviețuire, dar nu sunt circuite pentru senzații.

2

VIAȚA MINTALĂ A ANIMALELOR

Mulți oameni, unii dintre ei chiar cercetători, cred că putem folosi comportamentul animalelor pentru a afla ceea ce se întâmplă în mintea lor. Dacă prin „minte" înțelegem ceea ce înțeleg majoritatea cercetătorilor contemporani – funcții cognitive care presupun procesarea informației și care în mare parte operează non-conștient – putem afla destul de multe lucruri din studiile realizate pe animale. După cum observa renumitul psiholog Karl Lashley în 1950, nu suntem niciodată conștienți de procesarea informației; suntem conștienți doar de rezultatul său, atunci când generează conținut conștient.[93] Aceste funcții mentale non-conștiente sunt numite uneori *inconștientul cognitiv*.[94]

Abilitatea de a folosi funcții cognitive (mentale) complexe care procesează informația pentru a controla comportamentul este, așadar, diferită de abilitatea de a avea experiențe conștiente.[95] Ambele sunt „mentale", în sensul că se bazează pe reprezentări interne ale lumii. Dar animalele pot să-și satisfacă nevoile nutriționale și de fluide consumând alimente și lichide, au contact sexual, se crispează când sunt rănite și încremenesc ori fug atunci când sunt amenințate, toate fără să fie nevoie de percepția conștientă a faptului că realizează aceste lucruri. În mod obișnuit, atunci când animalele interacționează cu mediul lor în viața de zi cu zi, ele nu se bazează doar pe răspunsuri înnăscute și reacții condiționate, ci și pe scopuri, valori și decizii, fiecare presupunând procese cognitive complexe, dar care nu impun neapărat ca ele să fie conștiente de sine în timpul proceselor respective.

Atunci când presupunem că, în cazul animalelor, stările conștiente se află la baza comportamentelor care par asemănătoare cu modurile în care ar acționa oamenii în anumite situații, apelăm la un „argument bazat pe analogie" și nu pe dovezi științifice.[96] Thomas Chamberlin remarca la sfârșitul secolului al nouăsprezecelea că oamenii de știință trebuie să ia în calcul mai multe ipoteze în cercetările științifice, pentru a evita biasările în interpretarea datelor. Conștiința ar trebui atribuită unui organism numai dacă există dovezi concludente că un anumit comportament exprimat de organism depinde de conștiință, precum și dovezi concludente că acel comportament nu poate fi explicat în termenii proceselor non-conștiente.[98] Rareori se întâmplă ca ambele considerente să intre în discuțiile referitoare la conștiința animalelor.

Semnele cogniției și ale comportamentului inteligent sunt deseori interpretate ca dovezi ale faptului că animalele au conștiință și trăiri afective la fel ca noi. De exemplu, în introducerea la cartea *The Inner World of Farm Animals*[99] scrisă de Amy Hatkoff, distinsul primatolog Jane Goodall scrie: „Animalele de fermă simt plăcere și tristețe, nerăbdare și resentimente, depresie, teamă și durere. Ele sunt mult mai inteligente decât ne-am putea imagina... sunt

personalități distincte în toată regula."[100] Și într-un interviu din 2013, Goodall a spus că a văzut numeroase exemple de compasiune, altruism, cumpănire, comunicare și chiar o formă de gândire conștientă; concluzia sa era că animalele „prezintă emoții asemănătoare cu acelea pe care le descriem la noi, oamenii."[101] Ea vorbește cu autoritate atunci când generalizează de la comportament la gândire și senzații conștiente, dar cum știe ea cu adevărat ce trăiesc animalele?

2

Fără îndoială, animalele acționează în moduri care arată că pot rezolva probleme complexe în mintea lor (se comportă inteligent) și este de la sine înțeles faptul că fiecare animal este, așa cum nota Goodall, o individualitate. Dar practica științifică, cel puțin așa cred eu, ne impune ca în absența unor dovezi edificatoare să evităm să le atribuim animalelor trăiri conștiente pe baza intuiției noastre, indiferent cât de puternică ar fi aceasta, că animalele *trebuie* să aibă asemenea trăiri.[102] Evident că lipsa unor dovezi științifice convingătoare în sprijinul ideii că animalele trăiesc stări pe care le trăim și noi, cum sunt frica, iubirea, bucuria, tristețea ș.a.m.d. nu justifică absolut nicidecum cruzimea sau abuzurile la care sunt supuse, în scopuri de cercetare, recreaționale, cosmetice ori alimentare. Tratamentul animalelor în cercetare și în societate în general este reglementat foarte precis și trebuie să corespundă unor standarde stricte impuse de legislația din SUA și din multe alte țări. Convingerea care stă la baza acestor legi, și anume aceea că animalele au trăiri emoționale, se bazează pe o poziție etică adoptată de societatea noastră, nu pe date științifice. Atâta vreme cât filosofii, oamenii de știință și publicul recunosc diferența (și anume că la baza concluziilor etice și a celor științifice se află considerații diferite), integritatea valorilor societății și ale domeniului științific nu are de suferit.[103]

Răspunsul la întrebarea dacă animalele sunt conștiente depinde în ultimă instanță de modul în care definim conștiința. Voi discuta într-un mod mai detaliat acest aspect în capitolele următoare, dar animalele sunt în mod evident conștiente, în sensul că atunci când sunt treze, ele sunt alerte și reacționează comportamental la stimulii care contează. Problema esențială este dacă ele sunt conștiente în termenii unei stări mentale care caracterizează conștiința. Pe de-o parte, în cazul animalelor este greu de deosebit un răspuns comportamental controlat de un proces cognitiv (mental) non-conștient, de unul care depinde de conștiință. Pe de altă parte, mai trebuie clarificată distincția dintre a fi conștient de prezența unui stimul și a fi conștient că ești conștient de stimulul respectiv. Ca oameni, putem realiza aceste distincții prin automonitorizare, dar în cazul animalelor, lipsa limbajului constituie o barieră considerabilă, după cum vom discuta în Capitolele 6 și 7.

Este firesc să crezi că un șobolan sau o pisică care fuge din fața pericolului simte frică. Dar după cum am menționat, există dovezi concludente în sprijinul ideii că nu senzația de frică este cea care îi determină pe oameni să răspundă în mod defensiv în fața pericolului; reacțiile față de pericol pot apărea fără să existe niciun fel de senzații. Varianta opusă este de asemenea valabilă. Putem să ne temem foarte tare și să părem complet lipsiți de teamă. De exemplu, frica despre care se povestește în urma unor fapte eroice ale soldaților sau frica pe

care o simt părinții atunci când își protejează copiii. Dacă nu putem stabili cu certitudine ce simte omul pe baza modului în care reacționează la pericol, cum putem pretinde că știm ce simt animalele, pe baza reacțiilor lor?

Primatologul Frans de Waal susține ideea că animalele au emoții conștiente, dar admite și că „nu putem ști ceea ce simt acestea".[104] El admite chiar faptul că se exagerează în ceea ce privește conștiința animalelor, mai ales în domeniul studiat de el, empatia, observând faptul că la oameni, mult din ceea ce este etichetat ca fiind empatie se petrece automat – adică non-conștient. Dar el își susține afirmația că animalele au emoții, arătând că nici în cazul oamenilor nu este ușor să-ți dai seama ce simt, deoarece singura modalitate de a afla sunt declarațiile verbale, în care el nu are încredere. În acest context, concluzia sa este că „a postula că animalele au emoții nu înseamnă la urma urmei un progres atât de mare cum ar putea părea."[105]

Spre deosebire de de Waal, eu nu cred că avem aceleași probleme atunci când generalizăm în privința altor oameni, pe baza propriilor noastre experiențe, ca atunci când generalizăm în privința altor animale. Dacă nu există leziuni cerebrale, tulburări psihologice severe sau mutații genetice, toți oamenii sunt dotați cu aceleași capacități generale. Creierul meu poate fi conștient, prin urmare și creierul tău poate fi conștient. Poate că experiențele noastre sunt diferite, dar toți avem capacitatea de a trăi același tip de experiențe. Nu putem afirma același lucru despre alte specii. Creierul uman se deosebește foarte mult chiar și de creierul primatelor care sunt verii noștri apropiați, nu atât de mult în privința regiunilor cerebrale, cât în tiparele lor de conectivitate[106] și în organizarea celulară.[107] Mergând în urmă pe firul evoluției speciei, diferențele devin din ce în ce mai profunde; de exemplu, unele regiuni ale cortexului prefrontal care au fost implicate în funcții cognitive complexe la primate lipsesc la alte mamifere.[108] Mai mult decât atât, datorită faptului că specia noastră are darul natural al limbajului, putem împărtăși informații despre subiecte comune, comprehensibile pentru oricine, indiferent dacă este vorba despre amintiri dintr-o excursie ori superba imagine a soarelui apunând deasupra oceanului. Declarațiile nu sunt perfecte (uneori poate greșim ori poate vrem să-i amăgim pe ceilalți), dar, după cum au observat numeroși specialiști în studiul creierului, în domeniul științelor cognitive și filosofi importanți,[109] relatările verbale sunt cea mai bună modalitate de a verifica și a compara experiențele conștiente între două organisme.

Un motiv esențial pentru care relatările verbale sunt atât de importante este acela că ele oferă o modalitate de a deosebi stările cerebrale care implică existența conștiinței de cele care nu o implică. Fiindcă alte animale nu pot vorbi, nu putem evalua în mod direct stările mentale conștiente de cele non-conștiente. Nu este vorba despre posibilitatea ca animalele să aibă experiențe conștiente, ci mai degrabă despre dificultatea – în absența unui raport verbal sau a oricăror forme riguros fundamentate de raport/comentariu,[110] de a afla dacă au, iar dacă au, cum ar putea fi asemenea experiențe.

Oamenii se gândesc la un anumit lucru, atunci când spun că simt teamă sau furie ori bucurie. Și probabil, majoritatea presupun că animalele lor de companie au experiențe asemănătoare. Dar atunci când presupunerile de felul acesta îi determină pe cercetători să încerce să identifice frica sau alte emoții la animale, ei sfârșesc prin a căuta ceva ce nu poate fi verificat. Într-un anumit sens, noi nu ne putem abține să atribuim animalelor gânduri și sentimente,[111] deoarece antropomorfismul poate fi o trăsătură înnăscută a creierului uman.[112] Aceasta este fără îndoială interpretarea populară în legătură cu modul în care funcționează mintea umană.[113] Suntem predispuși să antropomorfizăm chiar și atunci când observăm obiecte. De exemplu, dacă niște subiecți umani urmăresc pe un ecran o animație cu un triunghi mare care urmărește un cerculeț, iar triunghiul lovește mereu cercul, chiar și atunci când acesta își schimbă traseul, subiecții interpretează că triunghiul este agresiv, iar cercul este speriat.[114]

Dar simplul fapt că o convingere sau o atitudine este naturală sau chiar înnăscută, nu înseamnă neapărat că este corectă din punct de vedere științific.[115] Milenii de-a rândul, simțul comun le-a spus oamenilor că pământul este plat, și încă le mai spune. Această presupunere nu ne influențează în mod negativ atunci când conducem mașina, chiar și pe distanțe lungi, deoarece în experiența noastră conștientă, în fiecare moment, pământul *este* efectiv plat. Nu toate activitățile practice din viața de zi cu zi trebuie să se bazeze pe fapte științifice. Dar ne putem purta cu animalele de companie ca și cum ar avea trăiri emoționale (eu fac acest lucru), chiar dacă recunoaștem că mintea lor funcționează altfel și, posibil, în moduri care nu le permit să aibă experiențe conștiente la fel ca ale noastre.

Problema apare atunci când transferăm presupunerile acestea în înțelegerea creierului. Am menționat mai devreme faptul că acea parte a psihologiei care se ocupă de senzațiile conștiente, de convingeri și de dorințe va depinde întotdeauna de folosirea limbajului comun (uneori termenii științifici devin parte a psihologiei populare). Dar fiindcă noi nu putem să facem aceleași presupuneri despre creierul (și mintea) altor animale, nu putem transfera pur și simplu limbajul experienței conștiente umane în cazul lor. Animalele nu pot eticheta și interpreta activitatea circuitului pentru supraviețuire așa cum permite limbajul omului. Ele pot simți ceva, însă este incorect să presupunem că ceea ce ele simt este același lucru sau măcar ceva asemănător cu ceea ce simte un om, atunci când circuitul defensiv pentru supraviețuire este activ. Mult prea des, limbajul experienței conștiente umane este folosit pentru a descrie diverse procese la animale, procese care la oameni funcționează non-conștient. Este nevoie de o conceptualizare mai precisă a acestor procese la oameni, astfel încât să știm cum trebuie să vorbim atât despre comportamentul uman, cât și despre cel animal.

După cum am menționat în Capitolul 1, a trăi frica este a ști că TU ești în pericol. Implicarea aceasta a sinelui în frică și transformarea rapidă și inevitabilă a fricii în anxietate conferă un caracter unic fricii și anxietății. Chiar dacă și la alte animale este prezentă conștiința de sine într-o anumită formă, ea nu poate exista așa cum o permite creierul uman.

Elementul cheie, pentru mine, este: Cât de departe putem merge fără să fie nevoie să invocăm stările conștiente la animale? Eu cred că destul de depar-

te, deoarece, asemenea comportamentului uman, comportamentul animalelor este în mare parte controlat non-conștient. Nu uitați, non-conștient nu înseamnă non-mental. Înseamnă doar că organismul nu a fost conștient în mod explicit de procesul care a avut loc în creier. Atribuirea conștiinței pentru a explica o clasă de comportamente sau un exemplar specific în cadrul unei clase de felul acesta ar trebui să se facă, fie că este vorba despre oameni ori despre animale, doar atunci când comportamentul nu poate fi explicat prin procesele care se desfășoară non-conștient.

Nu am nimic împotriva speculațiilor legate de existența conștiinței la animale. Problema apare atunci când speculațiile ajung să fie considerate un dat, pe baza unor presupuneri, și nu a unor date certe. Speculațiile pot să conducă la rezultate valide științific. Dar atunci când speculațiile despre ceea ce pare adevărat sunt tratate ca fiind adevărul, ajungem să avem probleme. Oamenii de știință trebuie să delimiteze clar speculațiile de informații verificate și să-i ajute pe alții din afara domeniului lor să recunoască unde este limita respectivă, chiar dacă lucrurile nu sunt destul de clare. Acest lucru este cu atât mai important în domeniile de cercetare care prezintă interes pentru public și care sunt folosite pentru a ne ajuta să înțelegem și să tratăm probleme care îi afectează pe oameni. Comunicarea greșită poate avea drept rezultat interpretarea greșită a descoperirilor științifice în domeniul aplicațiilor clinice.

RECONSIDERAREA IDEII PRIVIND CREIERUL EMOȚIONAL

Teoria despre emoție descrisă în acest capitol poate fi rezumată în mod succint. Deseori, atunci când cercetătorii (inclusiv eu) au folosit eticheta „emoție", au vorbit despre consecințele circuitului defensiv pentru supraviețuire. Aceste circuite nu există pentru a ne face pe noi sau pe oricare alt animal să ne simțim într-un anume fel. Funcția lor este aceea de a menține organismul în viață. Emoția este senzația pe care o are un organism atunci când trăiește aceste consecințe în mod conștient. Prin urmare, pentru a progresa în înțelegerea naturii emoțiilor și a modului în care ele funcționează, este esențial să separăm procesele care detectează și răspund la evenimente semnificative, de procesele care generează senzații. Deși aceste procese se află în legătură, combinarea lor împiedică înțelegerea creierului emoțional.

Mai recent, cercetătorii fie au acordat prea mult credit senzațiilor conștiente (perspectiva simțului comun), fie nu le-au atribuit un rol suficient de important (teoria stării fiziologice de bază). Obiectivul meu este acela de a elabora o teorie care reface echilibrul, dând senzațiilor rolul principal în știința despre frică și anxietate, fără să le acord însă mai mult credit decât merită.

CAPITOLUL 3

Viața este periculoasă

„De îndată ce apare viața, apare și pericolul."
—Ralph Waldo Emerson[1]

Cu ani în urmă, am avut un coleg australian care ne împărtășea câte o vorbă de duh din țara natală. El folosea deseori o expresie care mi-a rămas întipărită în minte: „Vremea pentru micul dejun al cangurului – pipi rapid și o privire în jur." Ea se potrivește cu expresiile desuete dar acide din Louisiana rurală a copilăriei mele. Dar, ca om de știință, ordinea acțiunilor m-a intrigat. Nu știam prea multe despre canguri, însă îmi imaginam că ei stau jos când dorm și se ridică atunci când fac pipi. Mă gândeam de asemenea că aceste animale trăiesc în mijlocul prădătorilor, caz în care ar trebui să privească în jur înainte de a se ridica de jos și a-și anunța prezența. De ce să-și riște viața pentru a-și ușura vezica doar cu câteva secunde mai devreme?

Pentru majoritatea animalelor, viața este o luptă neîncetată pentru supraviețuire, clipă de clipă, de la o zi la alta și de la un an la altul. Pe lângă faptul că trebuie să se păzească de prădătorii aflați în căutare de hrană, trebuie să-și găsească ele însele hrană, apă și adăpost, iar pentru ca specia lor să supraviețuiască, trebuie să se reproducă. Fiecare dintre aceste activități vine cu un risc – fie acela de a fi devorat de prădătorii flămânzi, fie de a fi bătut de cei care vor să preia supremația în teritoriul respectiv. Dacă ați urmărit la televizor emisiuni despre viața speciilor în natură, știți că animalele nu zăbovesc în locul respectiv după ce au mâncat ori s-au împerecheat. Alegerile comportamentale în sălbăticie reflectă faptul că viața este deosebit de periculoasă.

Din fericire, oamenii au elaborat modalități prin care reușesc să-și vadă de activitățile zilnice fără să se teamă că vor fi atacați, dar există alte amenințări care neliniștesc acest „animal anxios" care este omul. Este adevărat că ne confruntăm cu mult mai puține amenințări de natură fizică, dar compensăm absența acestora prin capacitatea creierului nostru de a anticipa evenimentele amenințătoare, inclusiv unele care poate nu se vor întâmpla niciodată. Totuși, modalitățile de răspuns la amenințare specifice animalelor există încă în creierul nostru și ele sunt activate ori de câte ori întâlnim un câine care latră, ne

confruntăm cu un coleg ori cu un străin agresiv ori ne aflăm într-o situație care are potențialul de a ne provoca o vătămare fizică sau psihologică.

În acest capitol, ne vom continua demersul prin care încercăm să înțelegem modul în care funcționează în creier frica și anxietatea, investigând modalitățile prin care animalele, inclusiv oamenii, răspund la amenințări prezente sau viitoare. Această discuție pregătește analiza din capitolele următoare, unde vom încerca să aflăm cum apar senzațiile conștiente de frică și anxietate. Elementele de interes în acest capitol, reprezentate de studiile de laborator în care s-au folosit proceduri de condiționare pe animale, stau la baza sugestiilor formulate de mine pentru sporirea eficienței psihoterapiei, descrise în ultimele capitole ale cărții.

AMENINȚĂRI DE PRETUTINDENI

Atacul unui prădător este cea mai mare amenințare în sălbăticie, unde lanțul trofic își impune regula de bază. În ocean, peștișorii sunt mâncați de pești mai mari, care sunt mâncați de pești și mai mari. Pe pământ, mamiferele mici, cum sunt șoarecii, mănâncă insecte și sunt, la rândul lor, mâncați de pisici, vulpi și păsări carnivore. În general, noi, oamenii, putem să alegem ceea ce mâncăm, pentru că am creat modalități tehnologice pentru a contracara dimensiunile mai mari, forța și abilitățile superioare ale prăzii noastre. S-ar putea spune că suntem cei mai mari prădători.

Dar pericolul de a fi vânat pentru hrană nu este singura sursă de pericol în viață. Alți membri ai propriei specii pot și ei să provoace mult rău, în lupta pentru hrană, teritoriu, împerechere și, uneori, fără niciun motiv anume. Cercetătorii subliniază diferența dintre *agresiunea prădătorilor* și *agresiunea intraspecifică*; prima este îndreptată spre altă specie, iar cea de-a doua spre membrii propriei specii.[2]

În natură există și alte primejdii, în afară de aceea de a fi mâncat sau atacat de alt animal. Una dintre ele este consumul de hrană alterată. Sau deshidratarea – fiecare celulă din corp depinde de păstrarea echilibrului fluidelor. Și să nu uităm temperaturile extreme, caz în care găsirea unui adăpost protector este esențială pentru viață. Atunci când temperatura corpului se schimbă în mod semnificativ, celulele suferă, și când suferă celulele, suferim și noi.

Aceste exemple reflectă nevoile de bază pe care trebuie să le satisfacă toate organismele pentru a supraviețui ca indivizi: apărarea de amenințările externe, menținerea rezervelor de energie și hrană, echilibrul fluidelor și termoreglarea.[3] Fiecare este controlată de circuite cerebrale înnăscute – circuitele pentru supraviețuire despre care am vorbit în capitolul precedent. Deși reproducerea nu este necesară pentru supraviețuirea individului, ea este, desigur, fundamentală pentru continuitatea speciei și are propriile sale circuite pentru supraviețuire.

Funcțiile pentru supraviețuire nu sunt independente una de alta.[4] De exemplu, căutarea hranei și a apei lasă deseori animalul expus prădătorilor, ceea ce pune apărarea în conflict cu căutarea hranei. Atunci când este detectat un prădător, procurarea hranei și alte activități de supraviețuire sunt suprimate. Căutarea hranei consumă energie și poate conduce la pierderea de căldură și fluide, sporind ea însăși nevoia de hrană și apă. Atunci când rezervele de energie sunt scăzute, nivelurile de activare scad, pentru a conserva resursele necesare procurării hranei. Adăpostul este folosit pentru a regla temperatura corpului și pentru a ajuta animalul să se ascundă de prădători. Atunci când una dintre aceste cerințe pentru supraviețuire nu este îndeplinită sau activitățile asociate sunt compromise, lucrurile devin grave. Viața este cu adevărat periculoasă.

SISTEME DE APĂRARE GATA INSTALATE

Toate speciile au din naștere modalitățile prin care pot face față amenințărilor permanente, cum sunt cele descrise mai sus. Deși există numeroase surse de pericol în viață, mecanismele de apărare din creier care au evoluat pentru a ne ajuta să înfruntăm prădătorii sunt elementele fundamentale pentru frică și anxietate.

Opțiunile clasice împotriva prădătorilor sunt formulate în expresia *„răspunsul luptă-sau-fugi"*. Formularea îi aparține lui Walter Cannon, datează de la începutul secolului al XX-lea și descrie comportamentele care apar în situații de urgență, unde viața ori sănătatea sunt în primejdie.[5]

„Încremenit de frică" este altă expresie comună care descrie un comportament defensiv vital. După cum nota Darwin, „omul înfricoșat stă întâi nemișcat ca o statuie, fără să mai respire ori se ghemuiește, ca și cum ar încerca instinctiv să treacă neobservat."[6] Încremenirea este într-adevăr o reacție defensivă exprimată de numeroase specii atunci când sunt amenințate.[7] Dar oare încremenirea nu ne expune unui sfârșit rapid? De fapt, este exact invers. Încremenirea este o reacție defensivă eficientă împotriva prădătorilor.[8] În primul rând, ea reduce posibilitatea de a fi detectat. Mișcarea este un indiciu important pentru prădători, întrucât mișcarea poate fi văzută de la distanțe mai mari decât alte detalii vizuale. De asemenea, dacă prădătorul și prada sunt aproape, mișcarea este un declanșator înnăscut pentru atac.

Pentru multe animale, principala strategie defensivă implică o selecție dintr-un meniu cu trei feluri: întâi încremenești, apoi fugi, dacă poți, și apoi lupți, dacă trebuie[9] (Figura 3.1).

Încremenirea, fuga și lupta sunt *reacții* defensive declanșate automat de stimuli externi și sunt exprimate în același mod (ori în mod foarte asemănător) de toți membrii unei specii. Mai târziu, vom compara aceste reacții cu *acțiunile* defensive, răspunsuri care sunt învățate de individ, deoarece s-au dovedit eficiente în prevenirea vătămării în situații asemănătoare din trecut.

Trio-ul încremenire, fugă și luptă cuprinde reacții comportamentale defensive universale la mamifere și alte specii de vertebrate. Dar unele specii au și alte opțiuni,[10] cum ar fi „a se preface moarte", numită și *imobilitate tonică*. La fel ca încremenirea, acest comportament ajută la prevenirea atacului, dar în vreme ce, în cazul încremenirii, mușchii sunt contractați și pregătiți pentru luptă sau fugă, în imobilitatea tonică mușchii sunt destinși. Alt răspuns

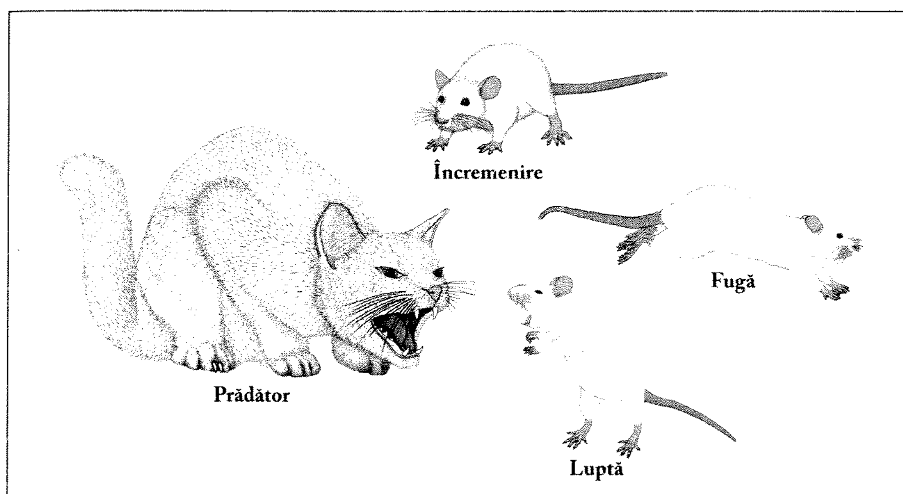


Figura 3.1. Tripleta defensivă: încremenire, fugă, luptă
În prezența pericolului, numeroase animale apelează la această tripletă de strategii defensive care cuprinde încremenirea, fuga și lupta.

defensiv este *îngroparea defensivă*: rozătoarele folosesc labele și capul pentru a săpa în materialele folosite pentru culcuș (în laborator) sau în pământ (în sălbăticie), atunci când se află în prezența unui stimul aversiv. Alte opțiuni comportamentale sunt producerea unor zgomote puternice, retragerea în cochilie, tendința de a se strânge ghem, alegerea unor spații lipsite de prădători ori inaccesibile acestora, cum ar fi sub pământ, sau alegerea siguranței oferite de traiul și de căutarea hranei în grupuri numeroase.

Pe lângă aceste reacții comportamentale defensive, există o mare diversitate de opțiuni, majoritatea implicând caracteristici corporale permanente sau care pot fi induse.[11] Unele animale au platoșe, țepi ascuțiți sau otrăvitori. Altele folosesc metode de a se ascunde, cum sunt mimetismul și/ sau homocromia, un fel de camuflaj natural care le ajută să scape de atacatori schimbându-și culoarea pielii sau a penelor, pentru a se confunda cu anumite caracteristici ale mediului, ori apelează la comportamentul aposematic, prin care animalele mimează că ar fi mai mari, mai puternice, fioroase, otrăvitoare sau ar avea alte trăsături amenințătoare. Darwin a afirmat că pielea de găină care apare pe pielea noastră ca reacție la o amenințare este o reminiscență de pe vremea strămoșilor noștri mai păroși, care se zburleau ca să pară mai masivi.

Prădătorul și prada sunt adversari într-un joc perpetuu de-a v-ați ascunselea. Dar în ciuda dinamicii descrise până acum, căutarea nu se bazează întotdeauna pe simțul văzului. Multe mamifere de pradă se bazează pe mirosuri (în special feromonii prezenți în urină, fecale și blană)[12] pentru a-și urmări prada, în vreme ce prada folosește sunetele ca semnale de alarmă.[13] De exemplu, rozătoarele au dezvoltat abilitatea de a emite alerte prin semnale vocale ultrasonice, care nu sunt detectabile de sistemul auditiv al felinelor.[14]

Viața nu este statică – evoluția este un proces în desfășurare, nicidecum un rezultat final. Prada este un element al mediului adaptativ al prădătorului, așa cum sunt și prădătorii pentru pradă. De aceea este absolut natural ca, odată cu trecerea timpului, prădătorul și prada să evolueze pentru a se adapta mai eficient unul la celălalt.[15] Dacă, de exemplu, o specie-pradă are o anumită trăsătură specială care o ajută să evite prădătorul, acei prădători care posedă trăsături care îi avantajează față de acea trăsătură defensivă a prăzii vor crește la număr. Iar atunci, prada va trebui să se adapteze la această populație nouă de prădători. Acest proces a fost numit cursa evoluționistă a înarmării.[16]

Aceste strategii împotriva prădătorilor sunt considerate în general modalități de protejare. Dar după cum arată biologii evoluționiști, nu toate răspunsurile defensive înnăscute au ca obiectiv propria supraviețuire. Unele sunt utile pentru protejarea vieții partenerilor, a puilor sau a altor membri ai grupului social sau al speciei.[17]

SUPORTUL FIZIOLOGIC AL APĂRĂRII

La sfârșitul anilor 1890, Walter Cannon, cel care mai târziu avea să formuleze conceptul luptă-sau-fugi, cerceta sistemul digestiv al animalelor.[18] El a observat că atunci când un animal era stresat, digestia era întreruptă – contracțiile peristaltice ale mușchilor stomacului încetau. Aceasta l-a determinat să încerce să afle care este rolul sistemului nervos în situații emoționale. A trecut apoi la analiza modului în care sistemul nervos autonom (SNA) controlează fiziologia corpului în situații dificile, cum sunt acelea care implică existența unor amenințări ori a altor stresori. Cannon a numit acesta *răspunsul de urgență*, un termen folosit alternativ cu reacția de luptă-sau-fugi.

Sistemul nervos autonom are două componente – sistemul nervos simpatic și parasimpatic (Figura 3.2). Fiecare dintre ele trimite fibre nervoase spre diverse țesuturi și organe și le reglează funcțiile. Potrivit teoriei clasice, *componenta simpatică* preia controlul în situațiile în care este nevoie de mobilizarea energiei, cum este în cazul în care starea de bine se află în pericol, iar *componenta parasimpatică* contrabalansează răspunsul componentei simpatice și restabilește echilibrul (sau *homeostazia*) în corp după ce trece amenințarea.[19] Deși teoria aceasta este încă în general acceptată, se recunoaște în prezent faptul că aceste două componente interacționează în modalități mai complexe decât s-a crezut inițial.[20]

Cannon a subliniat faptul că aceste comportamente defensive sunt consumatoare de energie și că activarea nervilor simpatici este esențială pentru gestionarea resurselor de energie. Astfel, activitatea sistemului nervos simpatic crește ritmul respirației, care ajută la transformarea acidului lactic în glucoză și le asigură mușchilor principala sursă de energie. În plus, accelerează ritmul cardiac sporind fluxul sangvin prin sistemul circulator, pentru a susține distribuția energiei în mușchi. Activitatea sistemului nervos simpatic mai coordonează medulosuprarenala pentru a elibera hormonul adrenalină (epinefrină) care, sugerează Cannon, stimulează transformarea glicogenului din ficat în glucoză,

Simpatic	Organ țintă	Parasimpatic
Dilată pupila	Ochi	Contractă pupila
Inhibă lăcrimarea	Glande lacrimale	Stimulează lăcrimarea
Inhibă salivația	Glande salivare	Stimulează salivația
Accelerează ritmul cardiac	Inimă	Scade ritmul cardiac
Contractă arterele	Vase sanguine	Niciun efect
Dilatare a bronhiilor	Plămâni	Constricție a bronhiilor
Eliberare sporită de epinefrină și norepinefrină	Glanda suprarenală	Eliberare redusă de epinefrină și norepinefrină
Stimulează eliberarea glucozei	Ficat	Inhibă eliberarea glucozei
Inhibă digestia	Stomac	Stimulează digestia
Stimulează intestinele	Intestine	Inhibă intestinele
Contracția rectului	Rect	Relaxarea rectului
Eliberează tractul urinar	Vezica urinară	Contractă tractul urinar
Stimulează erecția	Organe de reproducere	Stimulează ejacularea și contracția vaginală

Figura 3.2. Unele dintre funcțiile sistemului nervos simpatic și ale celui parasimpatic din sistemul nervos autonom

Cele două componente ale sistemului nervos autonom (SNA) acționează deseori în sens opus unul față de celălalt, astfel încât, atunci când componenta simpatică stimulează un organ, cea parasimpatică poate să-l inhibe. În felul acesta, SNA poate activa organismul pentru a răspunde cerințelor și poate restabili echilibrul, atunci când situația se schimbă.

producând alte rezerve de energie. Nervii sistemului nervos simpatic participă și la redistribuirea sângelui în corp, cu scopul de a direcționa energia spre mușchii de care este nevoie pentru luptă sau fugă. Pentru aceasta, fluxul sangvin trebuie redus în zone cum sunt pielea sau abdomenul și sporit în membre. Aceasta se realizează prin constricția și dilatarea vaselor sangvine în țesuturile corporale relevante. Fluxul sanguin scăzut la nivelul pielii are beneficiul suplimentar de a reduce pierderea de sânge în eventualitatea unei răniri. Cannon a folosit termenul *„sistem simpato-adrenal”* pentru a descrie combinația dintre nervii sistemului simpatic și hormonii medulosuprarenali, pe care se bazează reacția de luptă sau fugă.

Deseori se pierde din vedere faptul că există două clase distincte de ajustări fiziologice controlate de SNA. Prima este răspunsul fiziologic înnăscut care anticipează un anumit comportament înnăscut.[21] Atunci când sistemul de apărare detectează un pericol, el inițiază reacții comportamentale și fiziologice care au fost „cablate" datorită utilității lor. La aceasta se referă Cannon, atunci când vorbește despre reacția de urgență. Dar, în afară de aceasta, atunci când se realizează orice comportament, indiferent dacă este înnăscut sau învățat ori doar întâmplător, este nevoie de suportul metabolic pentru a realiza răspunsul. Astfel de ajustări homeostatice se fac mai degrabă din mers decât prin programare genetică și sunt reglate de nevoile de moment ale corpului. Aceasta explică de ce reacțiile fiziologice corelează mai bine cu reacțiile înnăscute simple decât cu comportamente emoționale complexe învățate,[22] întrucât cele din urmă pot să difere foarte mult de la o persoană la alta și nu prezintă un tipar valabil pentru toți indivizii, așa cum se întâmplă în cazul răspunsurilor asociate comportamentelor înnăscute.

Hans Selye, care a lucrat aproximativ în aceeași perioadă cu Cannon, a inclus în sistemul reacțiilor de urgență cortexul suprarenal și hormonul său, cortizolul.[23] Și cortizolul, un hormon steroid, contribuie la reglarea energiei. El este eliberat de cortexul adrenal prin *hormonul adenocorticotrop* (ACTH), care este eliberat la rândul său de glanda pituitară.

Ca urmare a contribuțiilor lui Cannon și Selye, s-a ajuns să se considere că reacția de urgență (sau *reacția de alarmă*, cum a numit-o Selye) ar fi controlată de două axe fiziologice complementare: *axa simpatoadrenală* – cu sistemul nervos simpatic și adrenalina eliberată de medulosuprarenală – și *axa hipofiză-suprarenală* – cu eliberarea de cortizol de cortexul adrenal (Figura 3.3). Reacția axei simpato-suprarenale este rapidă, la câteva secunde după apariția amenințării. Spre deosebire de aceasta, axa pituitaro-suprarenală este mai lentă și se exprimă complet doar după intervale de minute sau chiar ore.[24]

În mod obișnuit, se consideră că sistemele simpato-suprarenal și pituitaro-suprarenal sunt responsabile pentru „starea de stres". Aceasta este o concluzie firească a ideii lui Cannon privind reacția de urgență și a ideii lui Selye despre reacția de alarmă, precum și a teoriei lui Selye, care sugerează că există trei etape ale răspunsului: alarmă, rezistență și epuizare. În perioada modernă, cercetările realizate de Bruce McEwen, Robert Sapolsky, Gustav Schelling, Benno Roozendaal și James McGaugh demonstrează cum consecințele nega-

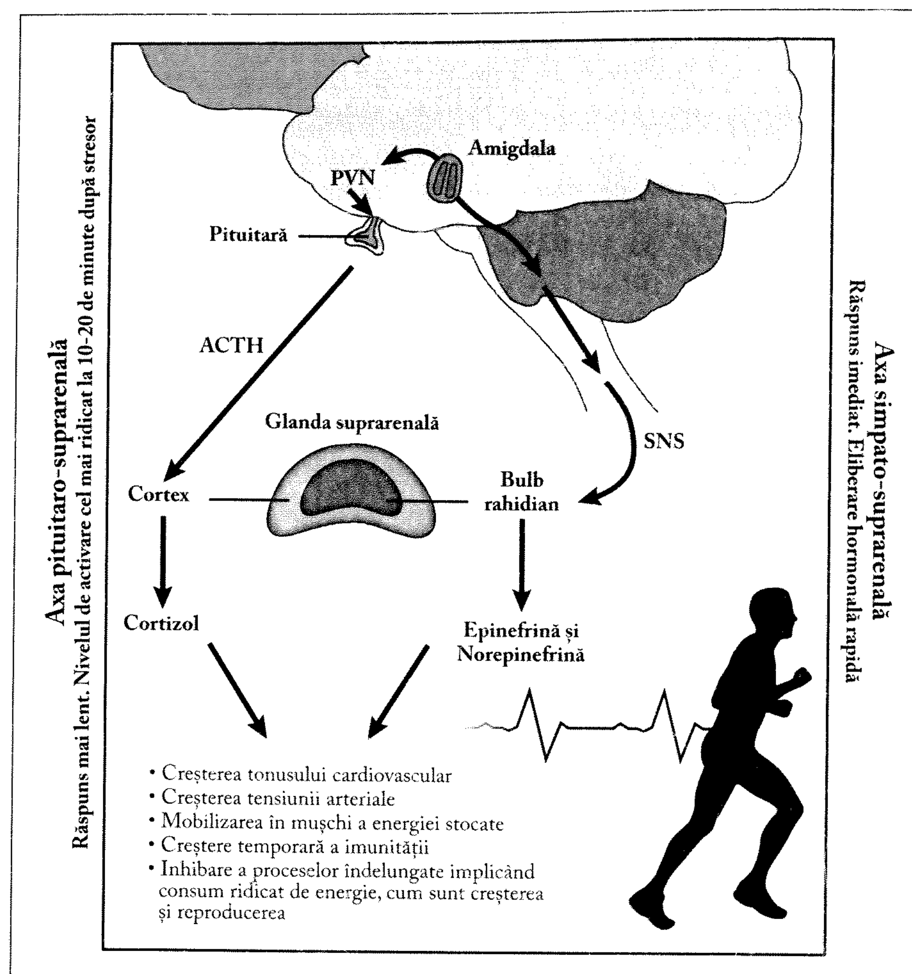


Figura 3.3. Suportul endocrin al răspunsurilor defensive: sistemele simpato-suprarenal și pituitaro-suprarenal

Sistemul simpato-suprarenal (cunoscut și ca sistemul „luptă-sau-fugi") și sistemul pituitaro-suprarenal sunt amândouă responsabile cu procesarea amenințării în amigdală. Sistemul simpato-suprarenal implică nervii din sistemul nervos simpatic (SNS) care au terminații în diferite organe și țesuturi, inclusiv glandele suprarenale. Activarea SNS a suprarenalelor stimulează eliberarea de epinefrină și norepinefrină în fluxul sangvin, permițând acestor hormoni să influențeze multe dintre organele și țesuturile influențate de nervii aparținând SNS (vezi Figura 3.2). Hormonii suprarenalelor nu trec bariera hematoencefalică și trebuie să influențeze indirect creierul. Sistemul pituitaro-suprarenal implică hipotalamusul paraventricular (PVN), conexiunile cu glanda pituitară și eliberarea hormonului adrenocorticotrop (ACTH) în fluxul sanguin. ACTH se leagă de receptorii din cortexul suprarenal pentru a elibera cortizol, care apoi este distribuit în mai multe regiuni din corp, inclusiv în creier.

(După Rodrigues și colab. [2009].)

tive ale stresului, mai ales acelea mediate de cortizol, pe lângă faptul că afectează memoria și alte funcții cognitive, compromit funcția imunitară, conducând la boală.[25] Dar, după cum subliniază acești cercetători, scopul așa-numitului răspuns la stres este acela de a ajuta organismul să se adapteze, nu să ne epuizeze ori să ne facă să ne simțim rău. Consecințele negative apar doar atunci când evenimentul stresant este îndelungat și deosebit de intens, iar rezistența cedează în fața epuizării.

Psihiatrul Donald Klein a propus alt răspuns fiziologic, *reacția de alarmă exprimată prin sufocare*[26], care este declanșată de semnale fiziologice interne de amenințare, cum este excesul de bioxid de carbon (hipercapnia), conducând la „foamea de aer" (senzația de sufocare). În vreme ce răspunsurile simpato-suprarenale și pituitaro-suprarenale sunt relevante pentru toate formele de frică și anxietate, sistemul de alarmă exprimat prin sufocare este relevant în special pentru un subgrup de pacienți care suferă de tulburare de panică. Aceste persoane, sugerează Klein, au un sistem de alarmă exprimat prin sufocare extrem de sensibil, care detectează în mod eronat un nivel periculos de CO_2 și care determină hiperventilația, ceea ce conduce la o creștere efectivă a nivelului de CO_2 (din cauza inspirației scurte și rapide). Amețeala și senzația de leșin determină individul să interpreteze greșit schimbările fiziologice ca fiind semne ale atacului de panică sau ale unei afecțiuni mai grave, persoana respectivă devenind îngrijorată și chiar îngrozită. Ipoteza lui Klein este susținută de date,[27] însă unii cercetători o contestă.[28]

PROCESE DE SELECȚIE CARE CONTROLEAZĂ REACȚIILE DEFENSIFE ÎNNĂSCUTE

Apărarea nu se întâmplă ocazional în lumea animalelor – pentru multe dintre ele este un mod de viață. În natură, întâlnirea unui prădător sau a altor forme de pericol este întotdeauna posibilă. Animalele, sau mai degrabă creierul lor, trebuie să-și adapteze comportamentul în funcție de acest potențial constant de amenințare, în vreme ce se angajează și în activitățile de zi cu zi. Atunci când apare brusc o amenințare, creierul trebuie să decidă ce acțiune va face, deoarece întârzierile sau greșelile pot fi fatale. Deci, cum *decide* creierul ce trebuie să facă? Vom analiza ideile care ar putea explica alegerea reacțiilor defensive. în termenii celor trei comportamente defensive descrise mai sus: încremenire, fugă și luptă.[29]

Teoria clasică susține că distanța de prădător este elementul esențial care determină alegerea uneia dintre variantele încremenire, fugă sau luptă – încremenirea ca reacție optimă la distanțe medii, fuga la distanțe mici și lupta sau fuga atunci când prădătorul este gata să lovească ori a atacat deja.[30] Dar Robert și Caroline Blanchard, cercetători de pionierat în acest domeniu, au propus o regulă mai subtilă: deși distanța este importantă, există și alți factori care contribuie, cum ar fi anumiți stimuli de susținere din mediul respectiv.[31] Ei au arătat că alegerea pe care o facem între a fugi, a încremeni sau a lupta, atunci când ne aflăm în pericol, depinde de situație. Fuga este posibilă atunci când

există o cale de ieșire; altfel, încremenim. Lupta are loc doar dacă prădătorul este direct în față și este pe punctul de a ataca sau a atacat deja.[32]

Cercetările întreprinse de Michael Fanselow au indicat faptul că teoria aceasta ar trebui modificată.[33] El a modelat interacțiunile prădător-pradă, folosind șobolani pe care i-a pregătit într-o ședință în care lumina preceda un șoc electric. Concluzia sa a fost că, dacă teoria bazată pe condițiile de mediu formulată de cuplul Blanchard era corectă, cobaii ar trebui să încremenească, dacă sunt încolțiți și ar trebui să fugă, dacă ar avea o cale de ieșire. Rezultatele sale au arătat că încremenirea a apărut indiferent de opțiunile de mediu, ceea ce i-a inspirat o idee concretizată în *teoria iminenței atacului prădătorului*.

Potrivit teoriei sale, comportamentul defensiv al prăzii trebuie înțeles în relație cu iminența momentană a atacului prădătorului. Încercând să împiedice prădătorul să o devoreze, prada își schimbă sistematic comportamentul, pe măsură ce se schimbă și iminența atacului prădătorului. Scopul prăzii este acela de a se îndepărta de agresiune, iar comportamentele relevante pentru a realiza acest lucru se deosebesc în funcție de locul unde se plasează prădătorul și prada în cadrul unei succesiuni; din punctul de vedere al prăzii, secvența respectivă poate fi descompusă în trei etape majore.

Prima este condiția de referință, în care prădătorul nu a fost detectat. Aceasta este numită etapa *premergătoare*. După ce prada detectează prădătorul, începe etapa *confruntării*,[34] în care încremenirea este reacția dominantă sau standard. Dacă aceasta îi permite prăzii să evite să fie detectată de prădător, animalul poate fugi și scăpa, în cazul în care există o cale de ieșire. (Fuga are un rol, dar, în ordinea priorităților, ea este după încremenire.) Dacă și când prădătorul detectează prada și reușește să se apropie, atunci urmează *confruntarea proximală* care desemnează intervalul imediat dinainte sau de după momentul în care prădătorul intră în contact fizic cu prada. În acest moment, opțiunile prăzii devin lupta sau fuga (sau la anumite animale, mimarea că ar fi moarte). *Teoria iminenței atacului prădătorului* este descrisă în Figura 3.4.

Fanselow și Robert Bolles susțin că amenințările activează în creier o *stare motivațională defensivă*, ceea ce restrânge opțiunile comportamentale ale animalului la repertoriul defensiv specific speciei.[35] Având în vedere faptul că încremenirea, fuga și lupta sunt programe de reacție înnăscute, cablate în circuitele cerebrale, problema selectării răspunsului se poate reduce la o chestiune de activare a circuitului. Amenințările activează circuitele defensive pentru supraviețuire și acest lucru scade pragul pentru exprimarea fiecăruia dintre răspunsurile defensive. Încremenirea are pragul cel mai scăzut și astfel este activată prima. Dar apoi, schimbarea poziției prăzii în etapa în care atacul este iminent declanșează activarea unui nou răspuns și inhibarea altor opțiuni. Pe măsură ce secvența se desfășoară, starea momentană de activare și inhibiție a fiecărui răspuns se poate schimba rapid. Încremenirea este înlocuită cu fuga sau cu lupta, fiecare putând, la rândul ei să fie înlocuită de cealaltă.

La fel ca și în alte teorii ale stării motivaționale centrale, starea motivațională defensivă propusă de Fanselow și Bolles se presupune că ar dicta răspunsurile care apar. Dar, după cum am menționat în Capitolul 2, eu am altă

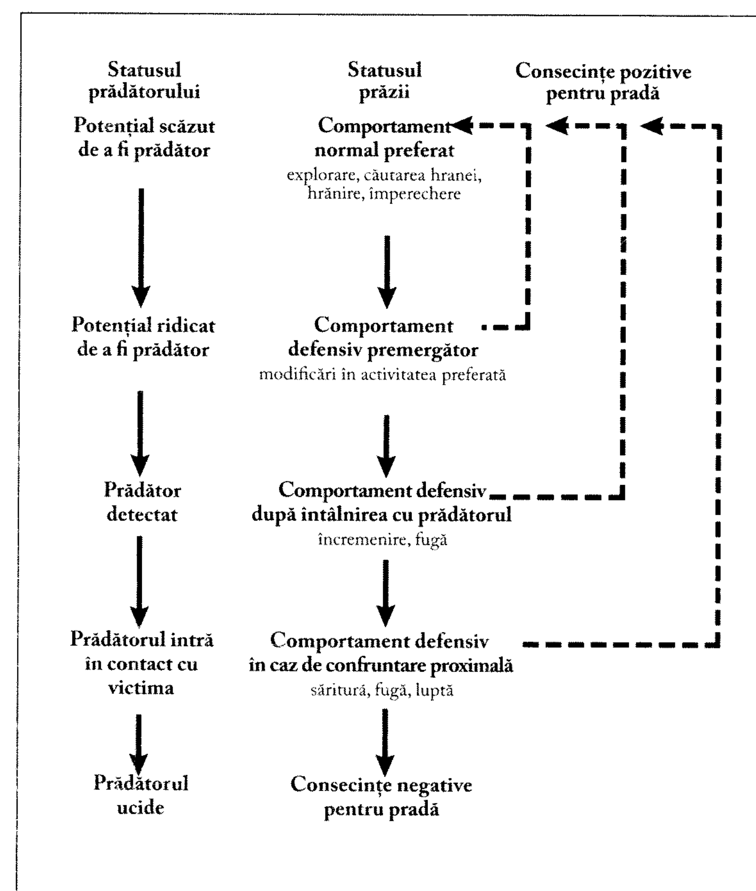


Figura 3.4. Teoria lui Fanselow despre iminența atacului prădătorului
Potrivit acestei teorii, comportamentul defensiv al unui organism poate fi înțeles în termenii relației dintre pradă și prădător în etape diferite din cronologia agresiunii. Obiectivul prăzii este acela de a ieși din această succesiune cât mai repede posibil, pentru a împiedica un efort defensiv nereușit care ar conduce la vătămarea sau chiar la moartea sa.

(După Fanselow și Lester [1988])

opinie. Starea motivațională defensivă, după părerea mea, este o *consecință*, nu o cauză a răspunsurilor care apar atunci când un circuit pentru supraviețuire este activat de o amenințare: circuitele pentru supraviețuire determină activarea creierului și exprimarea comportamentelor defensive și schimbările fiziologice care le însoțesc, care produc semnale și feedback spre creier; starea motivațională defensivă este rezultatul, nu cauza tuturor acestora. Astfel, odată ce o stare motivațională defensivă există, ea poate contribui la selectarea răspunsurilor suplimentare pentru a ajuta în confruntarea cu amenințarea. În speță, evitarea și alte răspunsuri instrumentale învățate, care ajută în cazul unui pericol potențial, sunt mult influențate de starea motivațională defensivă.

După cum am arătat în Capitolul 2, Fanselow și Bolles nu au considerat starea motivațională defensivă ca fiind o experiență subiectivă (senzație conștientă) de teamă.[36] Ei și alți susținători ai ideii stării motivaționale centrale au considerat că stările subiective sunt inutile (și contraproductive) pentru înțelegerea modului în care condițiile de mediu se transformă în manifestări comportamentale, prin procese care au loc în sistemul nervos al animalelor și al oamenilor. Prin urmare, ei pornesc de la ideea că stările motivaționale defensive sunt stări nesubiective (non-conștiente) declanșate de amenințări. Dar, spre deosebire de acești teoreticieni, eu cred că experiența subiectivă – senzația conștientă de frică și anxietate – poate și trebuie luată în considerare, dacă vrem să înțelegem cu adevărat frica și anxietatea. În studiile pe subiecți umani, acest lucru este posibil.

În concluzie, relația prăzii cu prădătorul (există un prădător în preajmă, te-a detectat, cât de aproape este?) și condițiile oferite de mediu (permit fuga?) sunt aspecte semnificative în încercarea de a stabili ce va face prada pentru a se apăra. Dar mai există și alți factori importanți.[37] Unul este natura amenințării: nu toți prădătorii sunt la fel de periculoși. Un alt factor este dinamica grupului: mai trebuie protejați și alții (perechea, puii, alți membri ai grupului)? Dacă da, s-ar putea ca lupta să fie preferată fugii și încremenirii. Și un alt factor se referă la existența unor elemente fizice defensive (platoșă, camuflaj). Un alt factor cheie este învățarea și memoria – experiențele trecute în situații similare și succesul pe care l-au avut reacțiile în situațiile respective, din care organismul poate să se inspire.

AJUTOARE SUPLIMENTARE ÎN SERVICIUL SUPRAVIEȚUIRII: ROLUL ÎNVĂȚĂRII ȘI AL MEMORIEI

Dacă strategiile de apărare înnăscute sunt declanșate automat în funcție de situații, cum reușește vreodată prada să găsească răspunsuri adaptative noi la situații amenințătoare? În scopul evoluției, este folositor deseori să „gândești" înainte de întâlnirea cu pericolul, dar știm că exercitarea controlului comportamental nu înseamnă doar reacții înnăscute la stimuli programați genetic sau învățați.

Învățarea este o completare extrem de importantă la darurile defensive ale evoluției. Învățarea ne sprijină eforturile depuse pentru a supraviețui și a ne dezvolta; în loc să începem de fiecare dată de la zero, memoria permite ca experiențele trecute de învățare să ne sporească șansele de supraviețuire în prezent.

Vom analiza acum câteva modalități prin care învățarea ne ajută să facem față pericolului. În Capitolul 2, am vorbit despre modul în care învățarea este studiată științific, folosind condiționarea pavloviană și instrumentală. În continuare, voi dezvolta acest subiect. Prin condiționarea pavloviană a amenințării, stimulii asociați în trecut pericolului ajung să declanșeze *reacții* defensive înnăscute, anticipând pericolul real din prezent. Prin condiționarea instrumentală, *acțiuni* noi sunt alese în funcție de consecințele corespunzătoare rezultatelor urmărite, adică de a fugi ori de a evita vătămarea. *Obiceiurile* sunt acțiuni instrumentale care au

devenit atât de bine înrădăcinate, încât își pierd relația cu rezultatele care le-au determinat și sunt repetate în mod regulat în contextul relevant. Să analizăm mai îndeaproape aceste forme de învățare comportamentală.

CINE S-A FRIPT CU CIORBĂ SUFLĂ ȘI-N IAURT: CONDIȚIONAREA PAVLOVIANĂ A REACȚIILOR DEFENSIVE

Un iepure bea dintr-un iaz rece într-o după-amiază fierbinte de vară. Brusc, este atacat și rănit de un linx, dar reușește să scape. Iepurele va stoca informația despre experiența aceasta, adică indiciile asociate cu linxul în sine (mirosul său, sunetele pe care le-a emis înainte de a ataca), precum și indicii referitoare la locul unde s-a petrecut evenimentul. Aceasta este condiționarea pavloviană în lumea reală.

Condiționarea pavloviană nu este doar parte a experiențelor zilnice ale animalelor în natură, ci și o modalitate fundamentală prin care creierul uman învață despre amenințări. După cum notam în Capitolul 2, ea este considerată în general un exemplu de învățare asociativă, în care relațiile se formează între stimuli (între SC și SN). SN schimbă semnificația SC, în așa fel încât SC poate declanșa reacții defensive înnăscute și reacții fiziologice. Prin urmare, este o învățare bazată pe asocierea stimul-stimul – o învățare despre valoarea predictivă pe care o are SC de a avertiza că SN este probabil să urmeze. Nu este o învățare a răspunsului: răspunsul este înnăscut și ajunge pur și simplu să fie declanșat de SC. Condiționarea pavloviană face posibil ca un stimul nou care apare în legătură cu pericolul să inițieze reacții defensive în anticiparea pericolului prezis.

Condiționarea nu apare doar pentru un SC specific care prezice SN, ci și pentru contextul sau situația în care se petrece evenimentul. În exemplul nostru, iepurele a devenit condiționat nu doar de indiciile legate direct de linx, ci și de locul unde a întâlnit prădătorul. În laborator, animalele încremenesc atunci când sunt puse în încăperea unde s-a petrecut condiționarea. De aceea, răspunsurile condiționate declanșate de SC în sine sunt testate de obicei într-un context nou; altminteri este greu să diferențiezi efectele stimulului de acelea ale contextului. Condiționarea pavloviană la un SC specific și stimulii de fond prezenți în mediul respectiv se disting folosind pentru ele termeni diferiți – *„condiționare prin stimul"* (Figura 3.5) și *„condiționare situațională"* (Figura 3.6).

Unii cercetători folosesc în experimentele de laborator mirosurile prădătorilor, în locul sunetelor sau al imaginilor neutre, încercând să creeze o versiune cât mai naturală a condiționării pavloviene. Deși mirosurile prădătorilor sunt percepute din naștere ca fiind amenințătoare și vor provoca ele însele încremenirea și alte reacții de apărare,[38] ele pot servi și ca SC. Astfel, asocierea mirosului prădătorului cu un SN reprezentat printr-un șoc poate produce reacții condiționate care sunt mai puternice decât acelea produse de mirosul în sine.[39]

Deși în general se consideră că în cazul condiționării pavloviene se creează o asociere între un stimul neutru slab din punct de vedere biologic cu un stimul puternic, important din punct de vedere biologic,[40] „slab" și „puternic" sunt

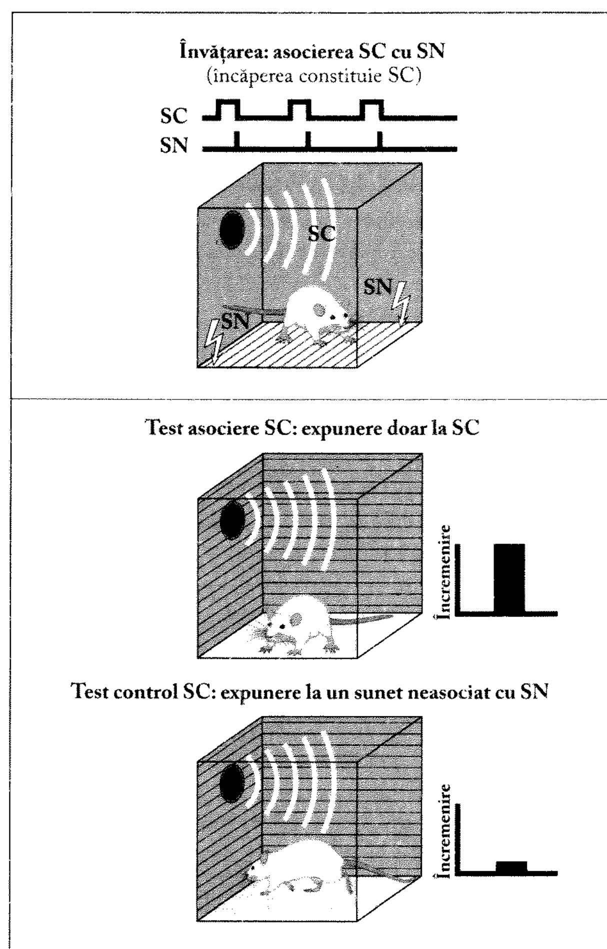


Figura 3.5. Condiționarea pavloviană a amenințării: condiționarea prin asociere

În condiționarea prin asociere, un stimul specific, de exemplu un sunet, este stimulul condiționat (SC) asociat cu un stimul necondiționat (SN), de exemplu, un șoc aplicat la nivelul piciorului. Răspunsul condiționat provocat mai târziu de SC este măsurat într-o nouă încăpere, pentru a separa răspunsurile declanșate de SC sonor de răspunsurile condiționate provocate de încăperea unde a fost aplicat șocul SN (vezi Figura 3.6). Comportamentul de încremenire este cel măsurat în mod obișnuit, dar se pot măsura multe alte răspunsuri, cum ar fi modificările înregistrate în sistemul nervos autonom. Un sunet care nu a fost asociat cu SN va provoca un comportament mult mai redus de încremenire, comparativ cu sunetul asociat cu SC.

termeni relativi în situația de față. Ei depind de starea internă a organismului, de condițiile din mediul extern existente în momentul respectiv și de istoricul stărilor interne și externe de același tip care a fost stocat în creier.

Efectele condiționării pot fi reversibile sau, mai precis, suprimate prin *extincție*: expunerea repetată la SC fără să fie urmat de SN[41] (Figura 3.7). Dacă

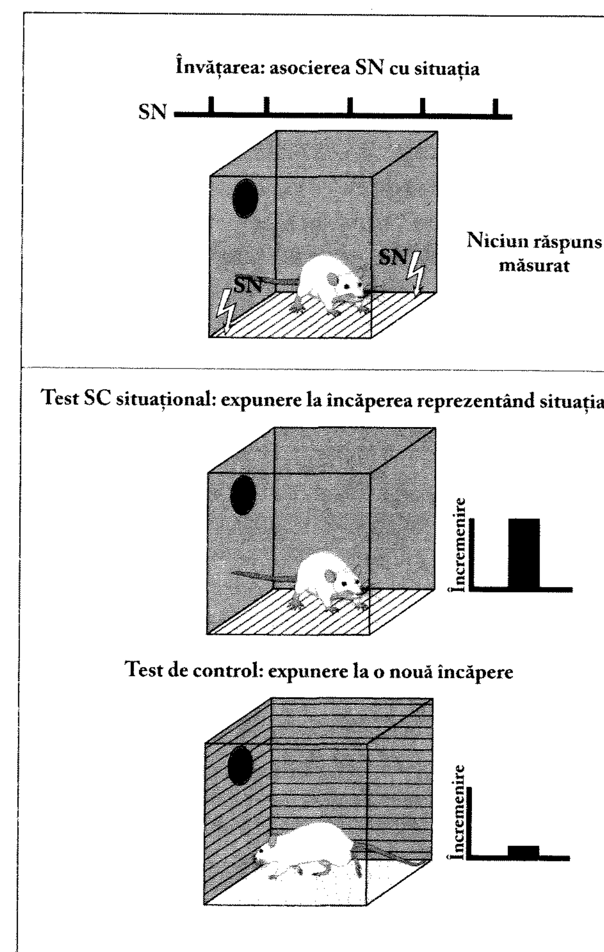


Figura 3.6. Condiționarea pavloviană a amenințării: condiționarea situațională

În condiționarea situațională, un stimul necondiționat (SN), de exemplu un șoc la nivelul piciorului, este aplicat într-o anumită încăpere, dar apariția sa nu este semnalată de un stimul condiționat asociat (SC). Situația în sine este un SC prezent în mod continuu. Răspunsurile condiționate sunt apoi provocate atunci când subiectul este reîntors în contextul specific condiționării și sunt mult mai slabe într-un context diferit.

iepurele vine la iaz de câteva ori și nu se întâmplă nimic, stimulii de acolo își vor pierde, prin extincție, forța de stimuli amenințători. Extincția nu este ștergerea memoriei, ci o formă de învățare nouă, în care amintirea inițială, care a indicat că SC este periculos, este inhibată de informații noi care arată că SC este inofensiv. Așa cum învățarea inițială a condiționării amenințării implică asocierea SC-SN, se spune că învățarea extincției depinde de o asociere „SC-fără SN". Dar amintirea inițială, care este încă prezentă, poate fi reînviată în multe moduri, de exemplu, prin întoarcerea în locul (contextul) unde a avut

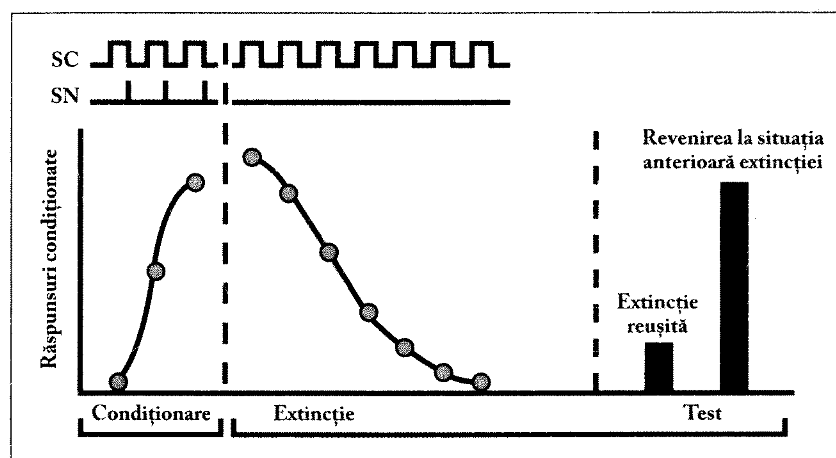


Figura 3.7. Extincția condiționării amenințării
Extincția este un proces prin care prezentarea repetată a stimulului condiționat (SC) fără stimulul necondiționat (SN) slăbește capacitatea SC de a provoca răspunsuri condiționate. Atunci când extincția are succes, răspunsurile condiționate testate la un anumit interval după extincție sunt mai slabe. Cu toate acestea, numeroase situații pot avea ca rezultat revenirea la răspunsurilor anterioare extincției.

loc experiența de condiționare sau ca urmare a durerii și stresului.[42] După cum vom vedea mai departe, extincția joacă un rol esențial în cadrul *terapiei prin expunere*, pe care se bazează tratamentul anxietății, iar fragilitatea extincției este o problemă pentru terapie.[43]

[8]O altă versiune importantă de condiționare a amenințării este învățarea siguranței[44] (Figura 3.8). Persoanele cu tulburări de anxietate nu reușesc să recunoască diferența dintre amenințare și siguranță.[45] Studiile de laborator vizând condiționarea siguranței implică în general doi SC, unul care este asociat cu un șoc și altul care nu este.[46] Stimulul neasociat este semnalul pentru siguranță. Evident, este deosebit de util să învățăm să deosebim siguranța de pericol. Dar uneori oamenii ajung să se bazeze prea mult pe indiciile privind siguranța. De exemplu, dacă ne simțim în siguranță într-o situație socială doar atunci când suntem însoțiți de un prieten, aceasta poate deveni o problemă, fiindcă nu este posibil întotdeauna să apelăm la acest sprijin. Unul dintre scopurile terapiei este acela de a ajuta persoana anxioasă să „renunțe" la folosirea semnalelor de siguranță.[47]

Un avantaj important al condiționării pavloviene a amenințării ca instrument de cercetare este acela că poate fi folosită în mod asemănător la oameni și la animale.[48] Dar două variante ale condiționării pavloviene sunt cu precădere relevante pentru oameni. Acestea sunt condiționarea observațională și condiționarea prin instruire verbală (Figura 3.9).

Prin *învățarea observațională*[49] putem produce un răspuns condiționat la un SC, privind doar cum cineva este condiționat cu acel SC asociat cu șoc.[50] Deseori oamenii învață despre pericol observându-i efectele asupra altora, de

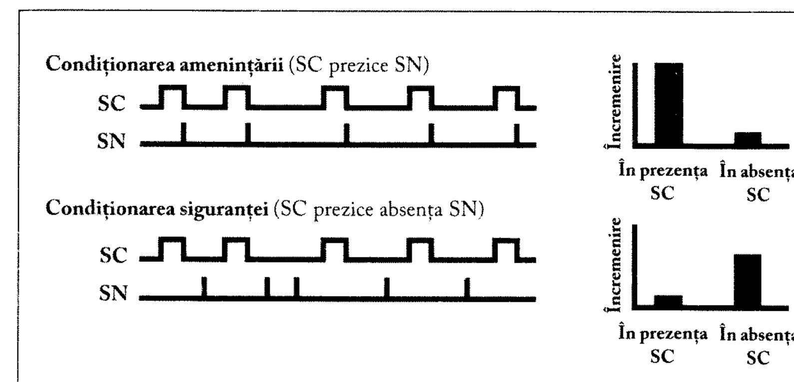


Figura 3.8. Condiționarea amenințării versus condiționarea siguranței
Exact la fel cum creierul poate să învețe prin condiționare că un stimul prezice o vătămare, el poate să învețe că stimulii prezic siguranță (absența pericolului). În condiționarea siguranței, stimulul condiționat (SC) devine un predictor al faptului că stimulul necondiționat (SN) nu va apărea. Astfel, în cazul condiționării siguranței și prin contrast cu condiționarea amenințării, absența SC are ca rezultat răspunsurile condiționate de încremenire.

exemplu, văzând că o persoană suferă o vătămare, fie în viața reală, fie la televizor sau într-un film. Deși există și animale care pot uneori transmite grupului informații despre amenințare,[51] aceasta este o caracteristică a speciei noastre.

Cealaltă variantă specific umană este numită *condiționare pavloviană prin instruire verbală*.[52] Copiii, de exemplu, învață despre pericol de la părinți și de la îngrijitori. Companiile își învață angajații cum să se ferească de pericole atunci când lucrează. În experimentele de laborator, dacă îi spunem doar unui subiect că un SC ar putea fi urmat de un șoc, este suficient pentru ca el să aibă un răspuns condiționat la SC, chiar dacă șocul nu apare niciodată.[53]

CUM NE FERIM DE PERICOLE: EVITAREA INSTRUMENTALĂ ȘI HABITUALĂ

Exprimarea reacțiilor defensive înnăscute, cum sunt încremenirea și reacțiile fiziologice asociate în prezența amenințărilor înnăscute sau învățate este, desigur, foarte utilă. Dar organismele pot să învețe și comportamente complet noi – reacții noi, învățate ca urmare a succesului dovedit în încercarea de a fugi sau de a evita vătămarea. De exemplu, dacă iepurele din scenariul de mai sus reușește să scape de linx în locul unde se adapă, strecurându-se într-o scorbură de copac, reușita acestei manevre va fi stocată și se va apela la ea dacă iepurele detectează un alt linx sau alt prădător în viitor și dacă va avea prin preajmă o scorbură. Poate va apela la ea și ca modalitate de evitare, spre a nu fi zărit. Deși există limite în ceea ce privește posibilitățile pe care le avem pentru a scăpa ori pentru a evita pericolul și diferențe în privința dificultății cu care acțiunile se pot învăța, există o paletă de acțiuni care pot servi ca modalități de a scăpa de pericol ori de a-l evita.

3

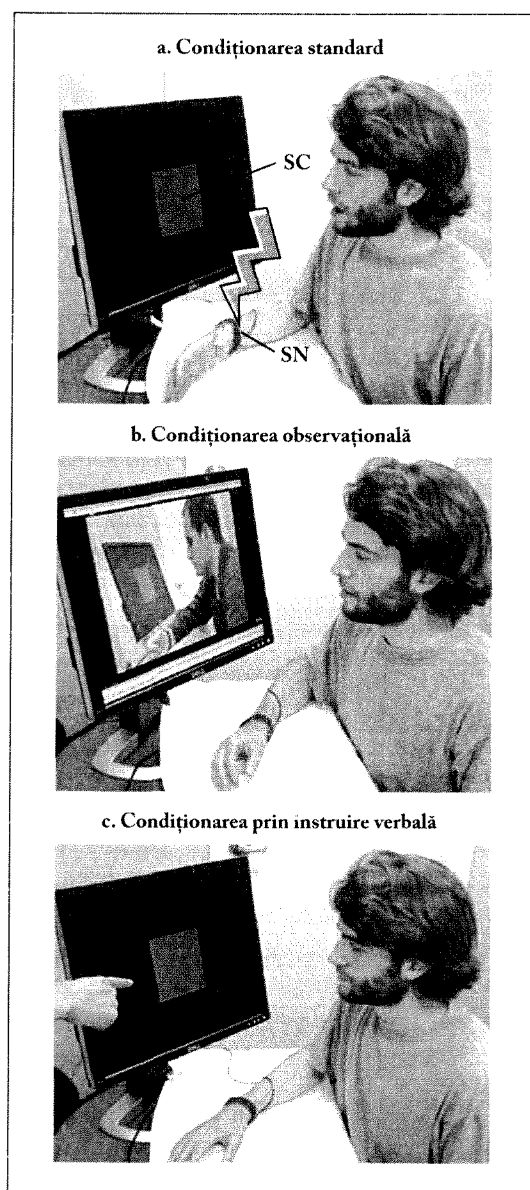


Figura 3.9. Condiționarea observațională și condiționarea prin instruire verbală la oameni

Oamenii sunt cei mai pricepuți în ceea ce privește învățarea prin observație și instruire verbală. În condiționarea observațională a amenințării, participantul privește pe cineva primind un stimul necondiționat (SN) în relație cu un stimul condiționat (SC). Atunci când participantul este expus apoi la SC, sunt exprimate răspunsuri condiționate, deși SN nu a apărut niciodată în mod direct împreună cu SC. La fel, oamenii pot fi instruiți că, atunci când apare un anumit SC, este probabil ca ei să primească un SN. Deși SN nu apare niciodată, SC dobândește abilitatea de a declanșa răspunsuri condiționate.

3

Pentru a învăța să realizăm o acțiune cu scopul de a fugi și/ sau de a evita pericolul, este nevoie ca răspunsul standard, încremenirea, să fie suprimat. Nu putem acționa dacă suntem înțepeniți pe loc.[54] Spre deosebire de încremenire, fuga și evitarea nu sunt răspunsuri defensive specifice unor specii. Animalele pot folosi mai multe feluri de comportamente pentru a scăpa și pentru a evita pericolul (de exemplu, fuga, salturile, ridicarea pe picioarele dinapoi, cățăratul, înotul, trasul de un lanț, apăsarea unui buton și multe altele), în funcție de situație. Acestea nu sunt reacții inerente sau exclusive de fugă ori de evitare; ele sunt doar acțiuni motorii care pot, prin învățare, să fie folosite pentru a fugi sau a evita pericolul, după cum animalele au învățat din experiențele trecute.

Așa cum am menționat, comportamentele învățate ca rezultat al succesului la care au condus se spune că sunt *reacții instrumentale* (reacții care sunt instrumentale pentru obținerea unui obiectiv sau a unui rezultat). Abilitatea de a învăța comportamente instrumentale oferă organismului o gamă largă de opțiuni în confruntarea cu pericolul. Învățarea instrumentală, orientată spre scop este descrisă ca *învățare bazată pe relația dintre reacție și consecințe* (R-C).[55] În laborator, învățarea instrumentală a acțiunilor pentru a face față pericolului se realizează folosind sarcini de condiționare a evitării active (Figura 3.10). Într-un experiment obișnuit, șobolanul este așezat într-o cutie cu două compartimente.[56] Este emis un sunet, la încheierea căruia cobaiului îi este aplicat un șoc. Desigur, data viitoare când aude sunetul șobolanul încremenește. Până în acest moment, este vorba de condiționarea pavloviană standard a amenințării, cu un sunet SC și un șoc, SN. Dar dacă SC și SN sunt repetate, șocul SN va începe să declanșeze mișcări aleatorii și, la un moment dat, animalul va ajunge în celălalt compartiment, unde nu este niciun șoc. Până la urmă, învață că, dacă trece în celălalt compartiment atunci când apare sunetul, va evita șocul. După ce învață reacția de evitare, prezența SC, datorită relației sale cu SN, devine o *întărire*, un stimul care motivează comportamentul: SC nu numai că îi spune creierului când să apeleze la reacția de evitare învățată, ci va și regla intensitatea comportamentului de evitare.

Unii cercetători au sugerat că reacțiile condiționate de evitare pot părea că ar fi învățate instrumental, dar că ele sunt doar tipuri de apărare specifice anumitor specii.[57] Cu toate acestea, rezultatele noastre, descrise în capitolul următor, arată că acele circuite neurale care se află la baza reacțiilor înnăscute, cum este încremenirea, și cele aflate la baza acțiunilor învățate, cum este evitarea, sunt distincte, ceea ce le individualizează ca tipuri unice de comportament și nu simple variante ale unor reacții defensive specifice unor specii.

Multe dintre criteriile pentru evaluarea răspunsurilor instrumentale provin din studii bazate pe condiționare prin întărire pozitivă – recompensă cu hrană sau cu medicație care creează dependență – și din motive tehnice, studiile de felul acesta sunt greu de realizat în cadrul cercetărilor care folosesc stimuli aversivi (mai ales șocuri) pentru întărirea comportamentului. Problema dacă reacțiile de evitare sunt într-un sens abstract strict instrumentale mă interesează mai puțin decât aceea de a stabili dacă acestea sunt o categorie de răspunsuri care merită investigate. Nu mă îndoiesc că ele merită cercetate.

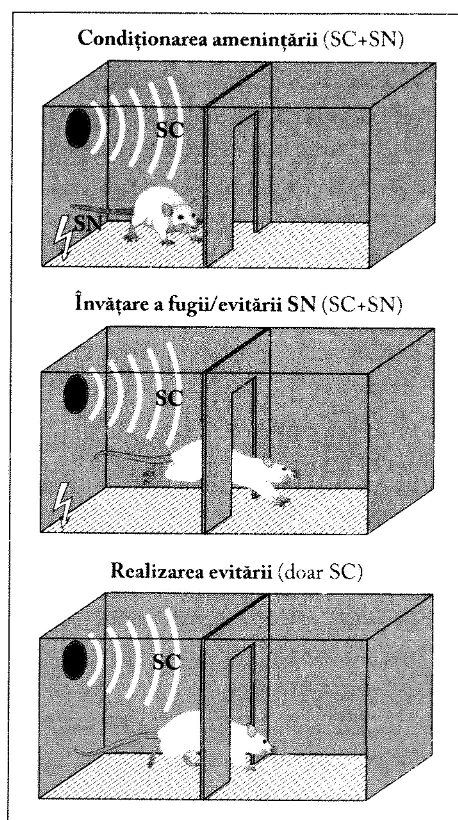


Figura 3.10. Evitarea activă

Condiționarea evitării active implică un stimul condiționat reprezentat printr-un sunet (SC) și un stimul necondiționat (SN) reprezentat printr-un șoc. La început, subiectul încremenește la SC. Dar, cu timpul, el învață că, dacă trece în cealaltă încăpere atunci când apare sunetul, poate scăpa de șocul SN sau chiar îl poate evita complet. Răspunsurile de felul acesta, învățate datorită consecințelor lor, sunt considerate răspunsuri orientate spre scop ori instrumentale. Spre deosebire de reacțiile provocate de un SC pavlovian, răspunsurile instrumentale sunt acțiuni emise în prezența SC.

Studiile descrise mai jos confirmă această perspectivă și, în momentul de față, laboratorul meu urmărește îndeaproape aceste aspecte.

Rezultatul obținut în reușita condiționării evitării implică o anumită combinație, lucru demonstrat de faptul că răspunsul împiedică apariția șocului SN și în același timp oprește și/ sau previne expunerea la SC auditiv. Faptul că eliminarea SC poate, singură, să producă învățarea unui nou răspuns a fost demonstrat prin studii care au folosit o sarcină numită *fuga din fața amenințării*[58] (mai puțin inspirat numită *fuga de frică*[59]). În cadrul acestei proceduri, șobolanii sunt supuși condiționării pavloviene într-o încăpere și, după un timp oarecare, sunt plasați într-o nouă încăpere, unde este prezentat SC. Șobolanii încremenesc, dar dacă fac o mișcare, SC este oprit. Cu timpul, ei învață să se mute în

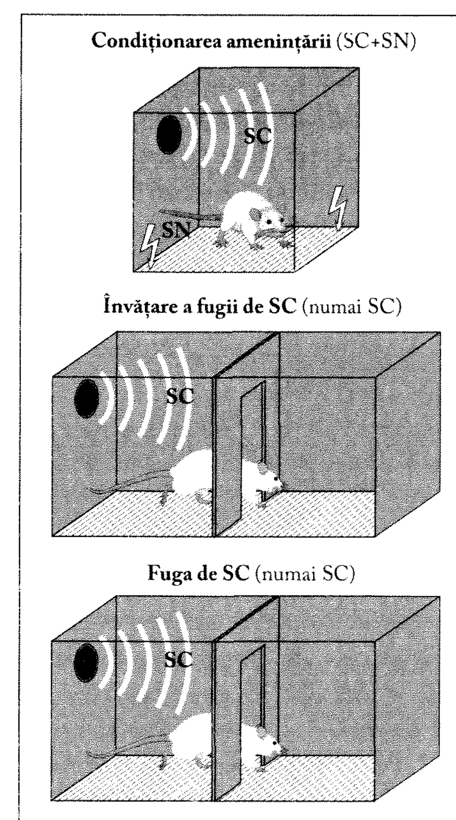


Figura 3.11. Fuga din fața amenințării

Fuga din fața amenințării este o sarcină de evitare activă în care etapele pavloviană și instrumentală sunt separate. Întâi, condiționarea pavloviană are loc cu un stimul condiționat auditiv (SC) și un stimul necondiționat (SN) reprezentat printr-un șoc. Apoi, subiectul este plasat într-o nouă încăpere și învață să se mute la celălalt capăt al cutiei, atunci când apare SC. Aceasta îi permite fuga de SC. Apoi, cu timpul, subiectul învață să se mute mereu dintr-o încăpere în alta, pentru a evita complet SC. Această sarcină este astfel motivată și întărită mai degrabă de SC decât de SN, întrucât cel din urmă nu apare niciodată în această încăpere.

spațiul celălalt ori să realizeze alte răspunsuri care elimină SC. Singura întărire în acest scenariu este fuga de SC – niciun șoc nu este implicat în învățarea noului răspuns.[60] Aceasta este ceea ce separă în mod esențial componentele pavloviană și, respectiv, instrumentală ale învățării evitării în două proceduri diferite și permite ca efectele de întărire ale SC să fie evaluate independent de întărirea prin SN reprezentat prin șoc. Studiile bazate pe această sarcină și realizate de către Chris Cain în laboratorul meu confirmă ideea că fuga de SC, mai degrabă decât doar evitarea SN, contribuie la învățarea evitării (Figura 3.11).[61]

În comportamentul de evitare sau fugă din fața amenințării, oprirea sau preîntâmpinarea SC este întărirea care intensifică răspunsul. Dat fiind faptul

că implică îndepărtarea sau preîntâmpinarea stimulului, se numește *întărire negativă*; un exemplu de întărire pozitivă este folosirea hranei ca recompensă pentru a întări răspunsul în cazul unui animal care nu a mâncat de ceva timp. Astfel, în contextul acesta, „pozitiv și negativ" nu implică valență (bine sau rău), ci, în schimb, prezența sau absența. Și pentru că stimulul întărește comportamentul ca urmare a condiționării pavloviene anterioare (asocierea dintre SC și SN), este o *întărire condiționată*. Astfel, evitarea și fuga din fața amenințării sunt dependente de *întărirea negativă condiționată*.[62]

Teoria cea mai larg acceptată în legătură cu natura semnalului de întărire negativă rezultat din fuga/ evitarea SC este aceea că el apare ca urmare a eliberării de frică.[63] Această idee se află la baza teoriei evitării propuse în anii 1940 de către O. Hobart Mowrer și colegul său, Neal Miller.[64] Ei susțineau că evitarea este un proces de învățare cu doi factori. Primul, sunetul de avertizare, care prezice șocul, devine un SC pavlovian. Apoi, acțiunile care permit scăparea de șoc și ulterior de SC sunt învățate instrumental, după rezultatul pe care îl au. Mowrer și Miller au sugerat că SC pavlovian provoacă o stare de frică, iar în etapa instrumentală răspunsurile care permit fuga de șoc reduc frica. Aceste răspunsuri sunt învățate, deoarece frica este o experiență neplăcută și reducerea sa are un efect de întărire.

Ideea potrivit căreia SC provoacă „frica" și că fuga de SC are ca rezultat o stare de „ușurare" se bazează pe teoriile psihologiei hedoniste, care susțin că întărirea depinde de experiența subiectivă a plăcerii recompensei sau a neplăcerii legate de pedeapsă sau de durere.[65] De aceea, atunci când SC este oprit, întărirea ar proveni din dispariția fricii. Eu nu sunt de acord cu ideea că stările cerebrale sunt provocate de amenințări percepute ca senzații subiective. Deși unii teoreticieni tratează frica în termenii unei stări nesubiective de bază, există totuși un semn de întrebare legat de modul în care reducerea unei stări de frică – subiectivă sau nesubiectivă – poate să crească probabilitatea unui comportament. După cum vom discuta în capitolul următor, în neuroștiințe, întărirea este văzută ca un proces celular și molecular care apare în circuite specifice. A apela la ideea stării de ușurare în privința unui sentiment de frică pentru a explica învățarea ridică mai multe întrebări, în loc să ofere răspunsuri referitoare la modul în care lucrul acesta se petrece în creier. Procesele celulare, cum sunt acelea aflate la baza întăririi și motivației, ar trebui considerate mai degrabă niște ingrediente care ajută la construirea stărilor respective decât stări în sine. Emoțiile conștiente, cred eu, sunt elaborări cognitive ale proceselor non-conștiente mai primare.

În ciuda unor critici[66], teoria bazată pe cei doi factori formulată de Mowrer-Miller rămâne o parte importantă a fundamentării conceptuale a implementării terapiei expunerii pentru a controla frica sau anxietatea.[67] Eu consider că această teorie poate fi salvată printr-o reconceptualizare a naturii semnalului de întărire, După părerea mea, întărirea nu se datorează scăderii fricii, ci reducerii componentelor stării defensive motivaționale non-conștiente pe care o declanșează SC. Cu alte cuvinte, comportamentele care elimină SC sunt întărite, deoarece SC nu mai activează circuitul defensiv de

supraviețuire, iar aceasta, printre altele, schimbă nivelul neuromodulatorilor, care sunt importanți ca semnale de întărire în circuitele pentru supraviețuire și în regiunile care reglează controlul instrumental al comportamentului.[68] Acest proces va fi explicat în termenii circuitelor specifice și modulatorilor chimici în capitolul următor.

Evitarea poate deveni foarte persistentă: un animal sau o persoană care învață cum să evite pericolul real s-ar putea să nu mai trăiască vreodată această experiență. Răspunsul se auto-perpetuează, deoarece, așa cum am menționat, nu există niciodată ocazia de a testa dacă SC mai este un predictor corect al SN. Drept rezultat, asocierea principală dintre răspuns și efectele pe care le are întărirea negativă a SC și SN nu poate fi stinsă; întrucât rezultatul negativ nu apare, evitarea este întărită în continuare.[69] Persoana anxioasă dezvoltă și convingeri false, legate de faptul că acțiunile de evitare ar fi împiedicat rezultatele negative,[70] și acestea oferă un sprijin cognitiv fricii și anxietății patologice, care trebuie abordat la rândul său (vezi Capitolele 10 și 11).

Atunci când o reacție de evitare ajunge să se susțină în felul acesta, el nu mai este orientat spre scop și a devenit un *obicei stimul-răspuns* automat.[71] SC provoacă în mod automat reacția de evitare, chiar dacă SC nu mai este asociat cu SN. Așa cum încremenirea este un răspuns înnăscut, declanșat automat de un SC dobândit în timpul condiționării pavloviene, un obicei este un răspuns învățat, care a fost instrumental (orientat spre scop), dar care își pierde relația cu scopul respectiv și ajunge să fie declanșat automat de stimuli care au fost anterior asociați cu scopul.

Evitarea habituală împiedică intrarea creierului într-o stare defensivă – nu avem de ce să ne apărăm, dacă știm cum să evităm pericolul.[72] Învățarea evitării habituale ne poate simplifica viața, făcând-o mai puțin stresantă,[73] dar poate avea și un efect negativ – ea poate deveni atât de mecanică încât să fie realizată și atunci când nu este nevoie sau chiar atunci când este dezadaptativă. Numeroși pacienți cu tulburări anxioase, de exemplu, se străduiesc foarte mult să evite situații care le provoacă anxietate, chiar și în cazuri în care acest comportament este defavorabil pentru alte scopuri din viață.[74] Vom analiza mai detaliat aceste două fațete ale evitării în partea de final a cărții, atunci când vom discuta despre anxietatea patologică.

În general, oamenii nu au nevoie de o pregătire îndelungată pentru a învăța să evite pericolul. Noi putem folosi observația și instruirea și putem crea concepte sau scheme de evitare, pe care să ni le fixăm în minte și să le folosim ca planuri de acțiune din care ne inspirăm.[75] În cazul unor amenințări, acestea pot declanșa comportamentul de evitare și pot să motiveze realizarea sa. Datorită hipersensibilității la amenințări a persoanelor anxioase, evitarea învățată sau schematizată poate fi activată foarte ușor și poate conduce comportamentul spre o evoluție patologică.

Prin urmare, SC joacă cel puțin patru roluri diferite în relație cu evitarea. Întâi, este un SC pavlovian clasic asociat cu un șoc care provoacă încremenirea. Apoi, dacă încremenirea poate fi depășită, SC funcționează ca un element de întărire care favorizează învățarea fugii și, în cele din urmă, a evitării. După

ce răspunsul de evitare a fost învățat, SC devine o întărire care motivează realizarea răspunsului de evitare în anticiparea amenințării sau cel de fugă, dacă amenințarea este prezentă. Iar dacă evitarea devine o obișnuință prin repetare îndelungată, SC devine un declanșator al obiceiului.

Tabelul 3.1. Patru roluri ale unui SC în evitare

1. **Stimul condiționat pavlovian (SC)**: declanșează răspunsurile defensive înnăscute (încremenirea și schimbările fiziologice aferente), după ce a fost asociat cu un stimul aversiv necondiționat (SN).
2. **Element de întărire negativă condiționată**: încurajează învățarea răspunsurilor care elimină expunerea la SC și SN (fuga) și, în cele din urmă, împiedică expunerea la SC și SN (evitarea).
3. **Întărire condiționată**: motivează realizarea răspunsului de evitare învățat.
4. **Declanșator al obiceiului**: dacă evitarea devine o obișnuință, SC va declanșa răspunsul, chiar dacă nu mai este asociat cu prevenirea SC și/ sau a SN.

AMENINȚĂRILE FUNCȚIONEAZĂ ȘI CA ÎNTĂRIRI CARE ORIENTEAZĂ ACȚIUNI ÎNVĂȚATE

În procesul de învățare pavloviană și instrumentală, pe lângă faptul că învățăm să reacționăm ori să acționăm, preluăm informații despre stimuli și răspunsuri, adică învățăm care este valoarea declanșatoare a stimulilor condiționați de tip pavlovian, valoarea reacțiilor și valoarea consecințelor (întăririlor) în relație cu reacțiile. Aceste valori sunt utile atunci când trebuie să decidem ce trebuie să facem în situații noi, dacă să abordăm ori să evităm anumiți stimuli și să estimăm la ce fel de rezultat ne putem aștepta, în urma alegerii unor direcții de acțiune.[76]

Stimulii care au dobândit valoare declanșatoare prin asociere cu consecințe pozitive sau negative pot avea efecte profunde asupra comportamentului. Un animal aflat în căutare de hrană poate folosi stimuli pavlovieni legați de hrană ca întăriri care să-l ajute să localizeze surse adecvate de hrană, folosind în același timp stimuli asociați prădătorului ca întăriri pentru a rămâne în siguranță în timpul acestui proces. Contribuția întăririlor pavloviene în luarea deciziilor este în mod frecvent studiată analizându-se efectele unui SC asupra unui comportament instrumental.[77] De exemplu, dacă un șobolan a învățat un răspuns instrumental, cum ar fi să apese pe o bară pentru a obține hrană, un SC pavlovian asociat anterior cu aceeași sau chiar cu altă mâncare va facilita realizarea răspunsului instrumental motivat de obținerea hranei; un SC asociat cu apa va produce o favorizare redusă ori nu va produce deloc, deoarece motivarea aflată la baza răspunsului este diferită de motivarea aflată la baza valorii stimulative a SC; iar un SC asociat cu un șoc va suprima comportamentul motivat de hrană. În cazul răspunsurilor instrumentale aversive, lucrurile se petrec invers; un SC pavlovian asociat cu un șoc facilitează efectuarea evitării motivate de șoc.[78]

Noi, oamenii, folosim întăriri învățate pentru a alege produsele pe care le cumpărăm și oamenii cu care ne împrietenim și în care avem încredere. Dar întăririle ne pot conduce în direcții dezadaptative. Stimulii asociați cu hrana pot stimula pofta de mâncare fără să ne fie foame, ajungând în felul acesta la supraalimentare, la fel cum stimulii asociați cu droguri pot avea ca rezultat nevoia de a consuma droguri și duc la recidive în cazul persoanelor dependente de droguri.[79] În situații sociale, folosirea stimulilor greșiți pentru a evalua onestitatea unei persoane ne poate provoca necazuri – de exemplu, atunci când avem încredere în cineva pentru că arată bine și are haz, în loc să urmărim dacă are calitățile care indică într-adevăr faptul că este o persoană demnă de încredere. Și, după cum am notat mai sus, și întăririle pot motiva răspunsurile de evitare dezadaptativă în cazul persoanelor suferind de probleme legate de anxietate și frică.[80]

Întăririle sunt reversul impulsurilor.[81] Se spune că poftele, cum este foamea, sunt motivate din interior. Ele ne *împing* spre obiective care pot satisface nevoi biologice. Spre deosebire de ele, întăririle ne *trag* spre obiective. Deși ambele sunt aspecte importante ale motivației, motivația prin stimulare joacă un rol important în luarea deciziilor de zi cu zi, chiar și a acelora legate de modul în care ne satisfacem nevoi biologice. Nevoile legate de hrană, de exemplu, pot fi satisfăcute în multe moduri, iar valoarea declanșatoare a diferitelor opțiuni determină deseori modul în care decidem ce să mâncăm sau chiar ne determină să mâncăm atunci când, din punct de vedere biologic, nu este nevoie să facem acest lucru. Tot la fel, atunci când suntem în pericol, întâi încremenim, dar apoi trebuie să luăm o decizie în ceea ce privește pasul următor. Aceasta implică o evaluare a riscurilor impuse de întăririle aversive prezente.

O AFACERE RISCANTĂ

Până acum am vorbit despre apărare în relație cu amenințări specifice, detectabile și imediate. Dar nu toate amenințările sunt de tipul acesta. Uneori organismele se găsesc în situații necunoscute, sunt expuse unor stimuli neașteptați (cum ar fi un sunet neașteptat), ori se află în situații în care pericolul este posibil sau chiar probabil, toate acestea contribuind la ridicarea nivelului de alertă. În fiecare dintre aceste situații, trebuie evaluate riscurile unor amenințări care nu sunt prezente și a căror apariție ori probabilitate este incertă. Deoarece nu există o amenințare reală, se spune că aceste comportamente sunt mai relevante pentru anxietate decât pentru teamă. Incertitudinea este prezentă atunci când există obiective opuse (apropiere versus evitare) sau o neconcordanță între ceea ce așteptăm să se întâmple și ceea ce se întâmplă de fapt. Incertitudinea legată de viitor și de modul în care trebuie să ne pregătim pentru diferite rezultate posibile este un factor important în tulburările de anxietate.[82]

Riscul se definește în funcție de factori externi și interni. Proximitatea față de o amenințare este un factor extern, deși unele amenințări sunt în mod inerent mai periculoase decât altele (un șarpe la picioarele noastre, comparativ

cu un șarpe aflat dincolo de un perete de sticlă la grădina zoologică). Factorii interni includ alte condiții motivaționale de la un moment dat (nevoia de a mânca versus riscul expunerii la pericol), precum și trăsături individuale (toleranța/ aversiunea individului față de risc) bazate pe moștenirea genetică și pe experiențele din trecut.[83] Nivelul de risc într-o situație dată poate varia și pe măsură ce situația evoluează. (Vă amintiți ierarhia iminenței prădătorului – riscul este scăzut în etapa premergătoare confruntării, crește rapid atunci când prădătorul este detectat și se schimbă din nou, dacă prădătorul este destul de aproape pentru a lovi.) Riscul crește și atunci când trebuie să abordăm o situație periculoasă.

Să luăm ca exemplu comportamentul unui șobolan într-o situație în care nu a mâncat de ceva vreme și, fiind în căutarea hranei, a intrat într-o zonă care se poate dovedi periculoasă.[84] El va evita locurile luminoase, neprotejate, rămânând cât mai aproape de locul cel mai apropiat care oferă o oarecare protecție. Folosește mișcări discrete ale capului, mustăților și nărilor pentru a scana indiciile vizuale, acustice și olfactive prezente. Mișcările mai ample, atunci când au loc, sunt foarte lente, deseori cu corpul întins și aproape de pământ. Comportamentele acestea de evaluare a riscurilor permit o evaluare activă fără a atrage atenția. Dacă nu este detectat niciun pericol, căutarea hranei poate să continue, dar totuși cu mișcări mici, prudente. Aceste experiențe sunt foarte importante pentru pradă; după ce s-au încheiat, chiar dacă nu a apărut niciun pericol, pot să treacă ore sau chiar zile până când își va relua complet activitățile zilnice obișnuite, cum sunt hrănirea, adăpatul sau împerecherea. Siguranța este pe primul loc.

Dat fiind faptul că incertitudinea legată de evenimentele viitoare este un factor deosebit de important în tulburările de anxietate,[85] numeroase teste de laborator, menite să identifice modele animale pentru anxietatea umană, creează situații în care rezultatul nu este predictibil pe baza stimulilor existenți.[86] Acest lucru se realizează în mai multe moduri; fie schimbând gradul de certitudine cu care un SC pavlovian apare ca predictor al SN,[87] folosind un SC care creează nesiguranță legată de momentul în care se va încheia amenințarea percepută,[88] ori plasând animalul într-un spațiu deschis unde este neprotejat sau în situații în care se confruntă cu un anumit tip de conflict.[89]

După cum am arătat în Capitolul 2, Jeffrey Gray și Neil McNaughton susțin că aceste comportamente de evaluare a riscului în situații de incertitudine, mai ales în situații în care există un conflict între nevoia de apropiere și aceea de evitare, sunt rezultatul unei stări obiective de inhibiție comportamentală.[90] Potrivit teoriei lor despre anxietate, atunci când un animal sau un om se află în starea aceasta, indiciile cu valență negativă își amplifică importanța, ceea ce contracarează tendința de a ne apropia de un obiectiv riscant, în ciuda nevoii imperioase de a face acest lucru; strategia se numește *evitare pasivă* și este complet diferită de comportamentele de evitare activă descrise mai sus (Figura 3.12). În cazul evitării pasive, pericolul nu este evitat sau amânat prin întreprinderea unei acțiuni, ci prin evaluarea riscului în timpul inacțiunii.

În timpul evitării pasive, inacțiunea este foarte greu de diferențiat de încremenire, dacă ne rezumăm la observarea comportamentului. Dar există dovezi că aceste două comportamente se deosebesc totuși. De exemplu, unele medicamente, mai ales benzodiazepinele, care reduc evitarea pasivă, nu afectează încremenirea la un stimul specific.[91] În general, evitarea pasivă nu este considerată de specialiști o reacție de încremenire, în schimb, este considerată, cel puțin parțial, un răspuns instrumental învățat după consecințele sale.

Unele persoane care suferă de anxietate gravă evită expunerea la situații stresante rămânând acasă, în pofida posibilelor consecințe negative pe care le implică absența de la serviciu sau izolarea socială. Acest comportament de evitare pasivă, la fel ca formele active de evitare descrise mai sus, poate deveni un obicei învățat, care permite evitarea vătămării. Fiindcă amenințarea este

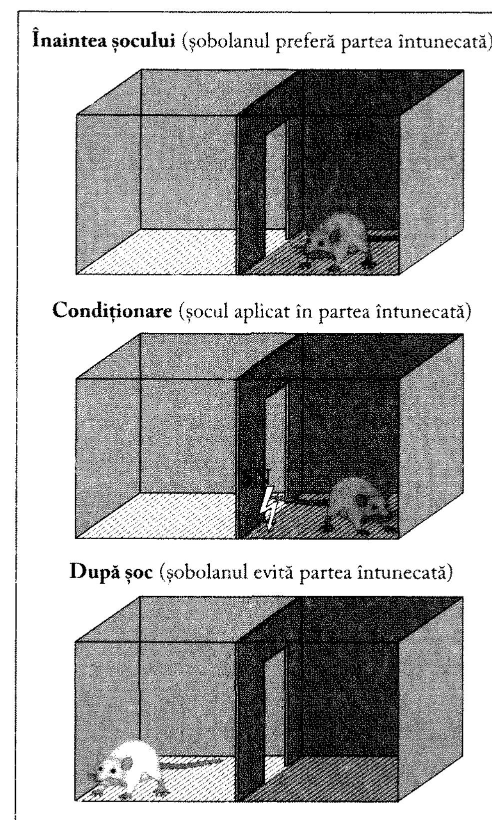


Figura 3.12. Evitarea pasivă

Spre deosebire de evitarea activă, în evitarea pasivă vătămarea este prevenită mai degrabă prin reprimarea unui răspuns decât prin exprimarea sa. O modalitate de a structura sarcina evitării pasive este aceea de a profita de preferința înnăscută a șobolanilor pentru spațiile întunecoase. Dacă un șobolan este plasat într-o încăpere cu zone întunecate și luminoase, el se va mișca rapid spre zona întunecată. Apoi i se aplică un șoc în zona întunecată și este îndepărtat de aparat. În ziua următoare, atunci când este pus în zona luminată, șobolanul va evita să intre în zona întunecată – reprimându-și răspunsul natural pentru a evita șocul.

împiedicată, reacția de evitare pasivă este întărită și devine din ce în ce mai puternică.

Este important să subliniem complexitatea și caracterul modular al evaluării riscului. Sisteme cerebrale diferite folosesc criterii diferite pentru a decide ce trebuie făcut în situații riscante.[92] De exemplu, fumătorii știu în mod conștient că fumatul este periculos pentru sănătatea lor pe termen lung, dar fumează în continuare, fiindcă activitatea aceasta este controlată de sisteme non-conștiente care operează după reguli diferite și care surclasează sistemele de control cognitiv.

CINE DECIDE?[93]

O întrebare fundamentală este: cine (sau ce) decide de fapt, atunci când, în viața de zi cu zi, luăm hotărâri în cazul unor situații amenințătoare sau doar obișnuite. Termenul „proces decizional" pare să implice faptul că mintea conștientă ar fi factorul principal, dar în cercetările vizând modul în care oamenii iau decizii se discută mult și despre rolul factorilor non-conștienți.[94] În urma lucrărilor de pionierat realizate de Daniel Kahneman[95], modelele curente adoptă o abordare bazată pe ideea procesării duale, care implică două sisteme de decizie (în care termenul „sistem" este folosit în sens mai degrabă psihologic decât neural).

Sistemul 1 este un sistem implicit, rapid, care operează automat și fără să fie nevoie de intervenție conștientă. Majoritatea, dacă nu toate efectele întăririlor pavloviene asupra acțiunilor implică acest proces automat. Specialiștii în publicitate care își plasează produsele în contextul simbolismului sexual, de exemplu, speră să creeze întăriri pavloviene (prin asocierea produsului cu activarea sexuală) care influențează comportamentul în mod non-conștient. Sistemul 1 folosește și scurtături mentale mai rapide, prin așa-numita *metodă euristică*.[96] Dacă suntem în pericol – să zicem, ne trezim cu un urs care apare în fața noastră pe un drum de țară – s-ar putea să decidem să fugim, bazându-ne pe generalizarea potrivit căreia patrupedele mari și grase sunt mai lente decât bipedele ușoare. O strategie de felul acesta ne permite să luăm decizii mai rapid, pe baza unor informații limitate, economisind din volumul de activitate mentală, încercând să nu sacrificăm prea mult în ceea ce privește precizia. Deși luarea unei decizii bazate pe metoda euristică este un proces natural și deseori util, ea ne poate conduce pe un drum greșit. Urșii, în ciuda mărimii lor, sunt foarte rapizi; și trebuie să menționăm că există multe cazuri în care un diagnostic medical greșit este rezultatul unor decizii bazate pe metoda euristică, la care s-a apelat în locul unei evaluări mai complexe.[97]

Sistemul 2 este mai lent și deliberat și se spune că ar implica un proces temeinic rațional și conștient. Dar atât nivelul raționalității, cât și cel al implicării conștiinței în tipul de decizii realizate de Sistemul 2 sunt insuficient cunoscute. Ideea că suntem ființe raționale care iau decizii este asumată în psihologia populară și îi determină pe oameni să creadă că sunt responsabili pentru propriul comportament.[98] În prezent, numeroase cercetări sugerează că nu avem cunoștințe directe despre procesele și motivațiile deciziilor și comportamentelor noastre[99] și că, în schimb, fabricăm deseori explicații pentru ele după ce au avut loc, făcându-le să pară mai raționale decât sunt.[100] Impresia că mintea noastră conștientă este cea care coordonează totul este parțial adevăr și parțial ficțiune.[101] Astfel, nici măcar deciziile lente, procesate prin Sistemul 2 nu se bazează în mod necesar pe procese decizionale conștiente temeinice.[102] Mai mult decât atât, doar pentru că suntem conștienți de faptul că am luat o decizie nu înseamnă că suntem conștienți de cauzele motivaționale care au contribuit la procesul decizional. Trebuie să facem distincția între rezultatul unui proces de decizie și decizia în sine. Iar pentru mintea conștientă este întotdeauna greu să știe în momentul prezent ce se petrecea atunci când am decis ceva în trecut, chiar dacă decizia a fost luată doar cu un moment în urmă.

Noi devenim conștienți de activitățile cerebrale atunci când vrem să știm ceea ce se petrece. În general, este nevoie ca răspunsul inițial la pericol să fie rapid, fiindcă este mai bine dacă răspundem întâi non-conștient, apelând la ceea ce a funcționat în trecut. Însă odată ce suntem conștienți de pericol, resursele conștiinței pot fi folosite și pentru a rezolva problema curentă. Prin demersul conștient, noi putem folosi informații factuale și experiențe personale stocate în memorie, pentru a putea evalua implicația acțiunilor posibile pentru sinele actual și sinele viitor imaginat.

Cu toate acestea, presupunerea standard care trebuie invalidată în legătură cu orice decizie este aceea că ea a fost luată non-conștient. Deși conștiința joacă un rol important în procesul uman de luare a deciziei, dacă îi acordăm mai mult credit decât merită, riscăm să-i mascăm contribuțiile reale. Dificultatea constă în a face distincția între situațiile în care decidem în mod conștient, spre deosebire de situațiile în care noi explicăm ulterior, în mod conștient, deciziile luate în mod inconștient. Acesta este un subiect controversat, mai ales în cadrul sistemului nostru judiciar.[103]

IAR ACUM, URMEAZĂ CREIERUL

Cercetările privind rolul creierului în procesele psihologice depind de capacitatea testelor comportamentale de a măsura procesul psihologic. Din fericire, în domeniul amenințării și al apărării, după cum am văzut în acest capitol, există abordări comportamentale foarte detaliate. Ne vom baza pe acestea în următorul capitol, unde vom discuta despre mecanismele cerebrale ale procesării amenințării și ale comportamentului defensiv.

CAPITOLUL 4

Creierul defensiv

„Este periculos, Frodo, să ieși pe ușa casei."
—J.R.R. TOLKIEN[1]

Toate organismele vii sunt compuse din celule. Unele dintre ele sunt alcătuite dintr-o singură celulă – bacteriile, de exemplu. Celula aceea unică trebuie să-și asigure tot ce-i trebuie pentru a supraviețui, ceea ce, în ciuda eficienței, limitează posibilitățile organismului. Organismele complexe (adică, animalele) au numeroase celule organizate în sisteme cu funcții specializate, un aranjament care oferă o flexibilitate mai mare în încercările zilnice pe care trebuie să le înfrunte, pentru a se menține în viață și sănătoase. De exemplu, mamiferele cum suntem noi au, printre altele, sisteme digestive, respiratorii, circulatorii, reproductive și musculo-scheletale. Funcția unică a fiecăruia este posibilă datorită celulelor specializate pe care le are și a modului în care interacționează – celulele sistemului digestiv procesează hrana și o transformă în surse de energie și nutriție, celulele sistemului respirator inspiră aerul și extrag oxigenul folosit în metabolism, celulele sistemului endocrin eliberează hormoni, pentru a regla metabolismul și alte funcții, celulele din sistemul cardiovascular conduc sângele în corp pentru a distribui energie, nutrienți, oxigen și hormoni spre țesuturile care au nevoie de aceste resurse, iar celulele sistemului musculo-scheletal asigură motilitatea (comportamentul). Sistemul nervos, care include creierul, coloana vertebrală și căile nervoase de la acestea spre organe, glande și țesuturi, coordonează toate celelalte sisteme, astfel încât corpul poate funcționa ca o unitate integrată.

Capitolul acesta investighează rolul sistemului nervos, mai ales al creierului, în apărare – una dintre cele mai importante activități comportamentale în care se angajează animalele. Consumul de alimente și de apă, reproducerea și alte comportamente de supraviețuire pot fi amânate perioade îndelungate, fără consecințe care amenință viața. Dar în situații periculoase ori potențial periculoase, un răspuns întârziat la amenințări poate fi fatal. De aceea, creierul trebuie să selecteze rapid tiparele musculo-scheletale care constituie răspunsul cel mai adecvat. De asemenea, trebuie să coordoneze reacțiile cardiovasculare, endocrine,

respiratorii și multe alte reacții care oferă suportul fiziologic necesar pentru comportamentele defensive consumatoare de energie. Înainte de a intra în detalii referitoare la modul în care activitățile defensive sunt controlate de creier, ar fi util să facem o scurtă prezentare a structurii și funcționării creierului.

CÂTEVA ASPECTE FUNDAMENTALE DESPRE ORGANIZAREA CREIERULUI

Creierul are două feluri de celule: *neuroni* și *celule gliale* (Figura 4.1a). Neuronii sunt implicați în comunicarea informațiilor. Celulele gliale joacă roluri complexe în creier,[2] unul dintre ele fiind acela de a ajuta neuronii să-și îndeplinească funcțiile. Deși cercetarea în domeniul celulelor gliale este în plină dezvoltare, principala noastră preocupare aici este legată de neuroni.

Majoritatea celulelor din corp comunică unele cu altele, eliberând substanțe chimice care influențează celelalte celule din imediata apropiere. Dar neuronii pot comunica atât la distanțe foarte mari, cât și în vecinătate. Acest lucru este posibil, fiindcă neuronii sunt unici în privința faptului că au prelungiri fibroase (*dendrite* și *axoni*) care se întind dincolo de corpul celulei (numit soma). Aceste fibre trimit și primesc informații de la alți neuroni. Neuronii au multe dendrite care sunt importante mai ales pentru primirea informațiilor de la alți neuroni, însă în mod obișnuit, neuronii au doar un axon, principala structură pe care o folosesc pentru a trimite mesaje. Deși este unul singur, axonul se ramifică, aceasta permițându-i unui singur neuron dintr-o anumită regiune să comunice cu mulți alți neuroni din altă regiune sau din mai multe regiuni diferite.

La baza comunicării neuronale se află două sisteme de transmitere a mesajelor. Unul dintre sisteme, în interiorul neuronului, asigură transmiterea mesajelor dinspre soma spre capetele axonului, iar celălalt asigură comunicarea dinspre axon spre alți neuroni, în general, prin intermediul dendritelor. Procesul de comunicare începe atunci când în soma (Figura 4.1b) se generează un impuls electric, numit *potențial de acțiune*. Acest răspuns electric coboară apoi în axon. Atunci când ajunge la capătul ramurilor axonului, începe partea a doua a comunicării neuronale; potențialul de acțiune are ca rezultat eliberarea unui transmițător chimic de la nivelul terminațiilor axonului (Figura 4.1c). Neurotransmițătorul se conectează apoi de receptorii altor neuroni, întâi de dendritele acestora (extensiile fibroase care primesc informațiile), dar și de soma sau de axon.

Legătura dintre doi neuroni este *fanta sinaptică* sau, mai scurt, *sinapsa*. Neuronii comunică unii cu ceilalți prin transmitere sinaptică. Unii neuroni sunt excitatori și ajută la declanșarea activității altor neuronii, iar alții sunt inhibitori și suprimă activitatea în alți neuroni. Conexiunile sinaptice dintre neuronii unei regiuni sau subregiuni cerebrale formează *circuite* sau *rețele locale* (Figura 4.1d). Conexiunile dintre circuite în regiuni diferite formează *sisteme* care au funcții specifice.[3]

Creierul tuturor vertebratelor are trei regiuni principale (Figura 4.1e și 4.1f). *Rombencefalul*, necesar pentru funcțiile esențiale pentru viață (de exemplu, respirația și funcția cardiacă), este cel mai asemănător la toate vertebratele. Leziunile în această regiune sunt deseori mortale. *Mezencefalul*, care este responsabil pentru menținerea tiparelor normale de somn și veghe, este și el asemănător la mai multe specii, deși nu în același grad ca rombencefalul. Deosebirile cele mai mari între vertebrate sunt în *prozencefal*, care are mai multe componente.

Prozencefalul mamiferelor și al altor vertebrate este format din cortexul cerebral și regiunile subcorticale. Regiunile corticale ocupă un volum important din creierul uman (Figura 4.1g). Cortexul cerebral al unor mamifere diferite este descris în Figura 4.1i.

Regiunile corticale aparțin fie neocortexului, fie alocortexului. *Neocortexul* este stratul exterior, cu un aspect brăzdat, cea mai proeminentă și vizibilă parte a creierului uman (Figura 4.1g). El a fost numit astfel, deoarece s-a crezut că ar fi o extensie mai nou apărută, odată cu evoluția mamiferelor, o idee infirmată între timp.[4] El are șase straturi identificabile de neuroni. *Alocortexul* are mai puține straturi (de obicei trei sau patru) și nu este vizibil decât dacă cele două emisfere cerebrale sunt despărțite, întrucât este situat în peretele median al emisferelor. Alocortexul este numit și *cortex median*,[5] iar neocortexul este numit *cortex lateral*.[6] Regiunile corticale mediane sunt numite și *cortex limbic*. Eu evit acest termen din cauza relației sale cu teoria controversată despre emoție și rolul sistemului limbic.[7]

Tabelul 4.1. Abrevieri pentru principalele regiuni cerebrale analizate în această carte

NEOCORTEX	PROZENCEFAL SUBCORTICAL
Cortex prefrontal (PFC)	**Amigdala (Amig)**
PFC$_{L}$, cortex prefrontal lateral	BA, nucleu bazal al amigdalei
PFC$_{DL}$, cortex prefrontal dorsolateral	CeA, nucleu central al amigdalei
PFC$_{M}$, cortex prefrontal medial	LA, nucleu lateral al amigdalei
PFC$_{DM}$, cortex prefrontal dorsomedial	**Amigdala bazo-medială**
PFC$_{VM}$, cortex prefrontal ventromedial	BNST, nucleu pat din stria terminală
Cortex parietal (PAR)	**Ganglioni bazali**
	CP$_{U}$, nucleu caudat și putanem (striatum dorsal)
	NA$_{CC}$, nucleu accumbens (striatum ventral)
	Mezencefal subcortical
	PAG, materie gri periaqueductală

Regiunile subcorticale se află sub cortexul exterior (vezi Figura 4.1g). Deși există multe regiuni de felul acesta, câteva dintre ele vor fi analizate în mai multe rânduri în carte; majoritatea sunt parte a prozencefalului: regiuni

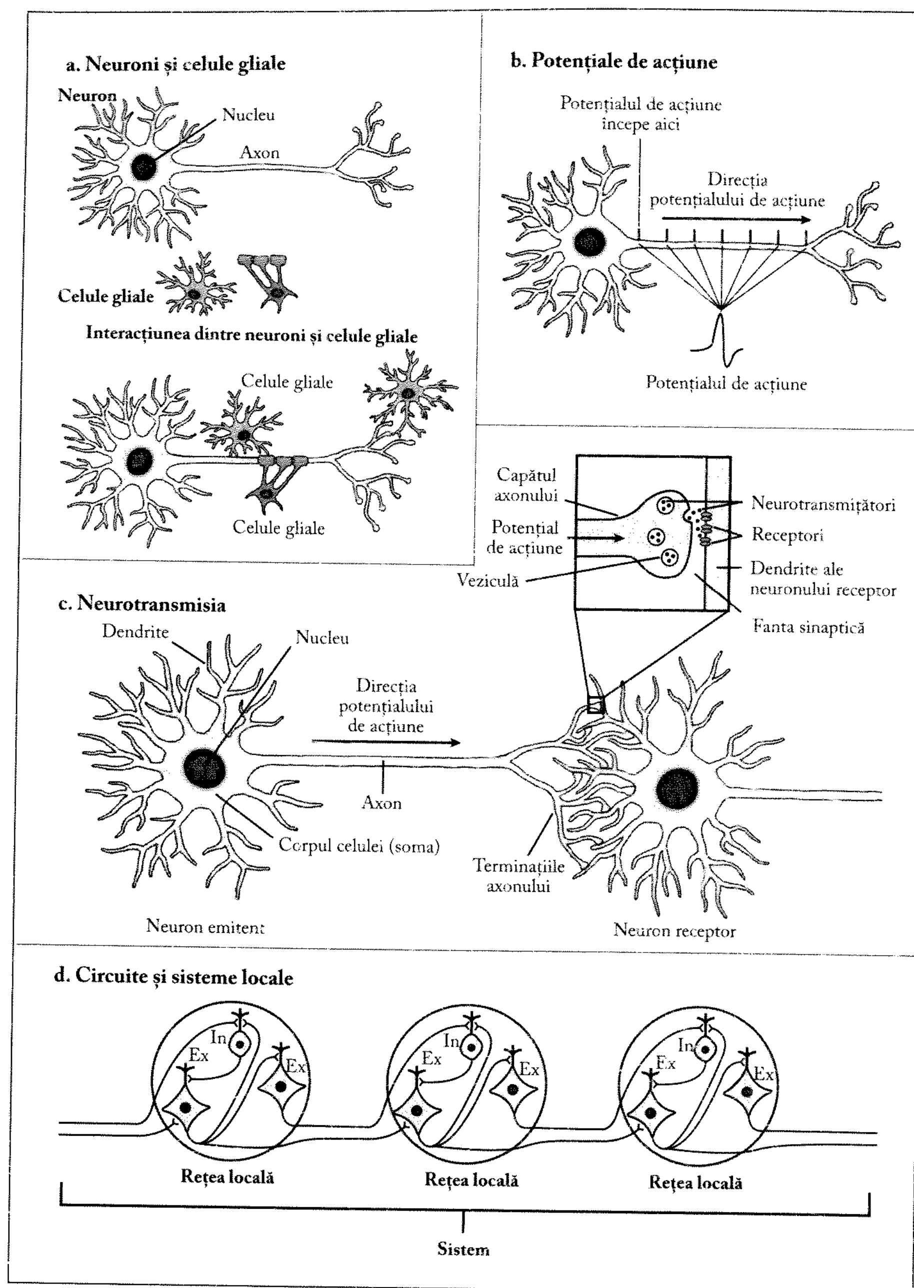
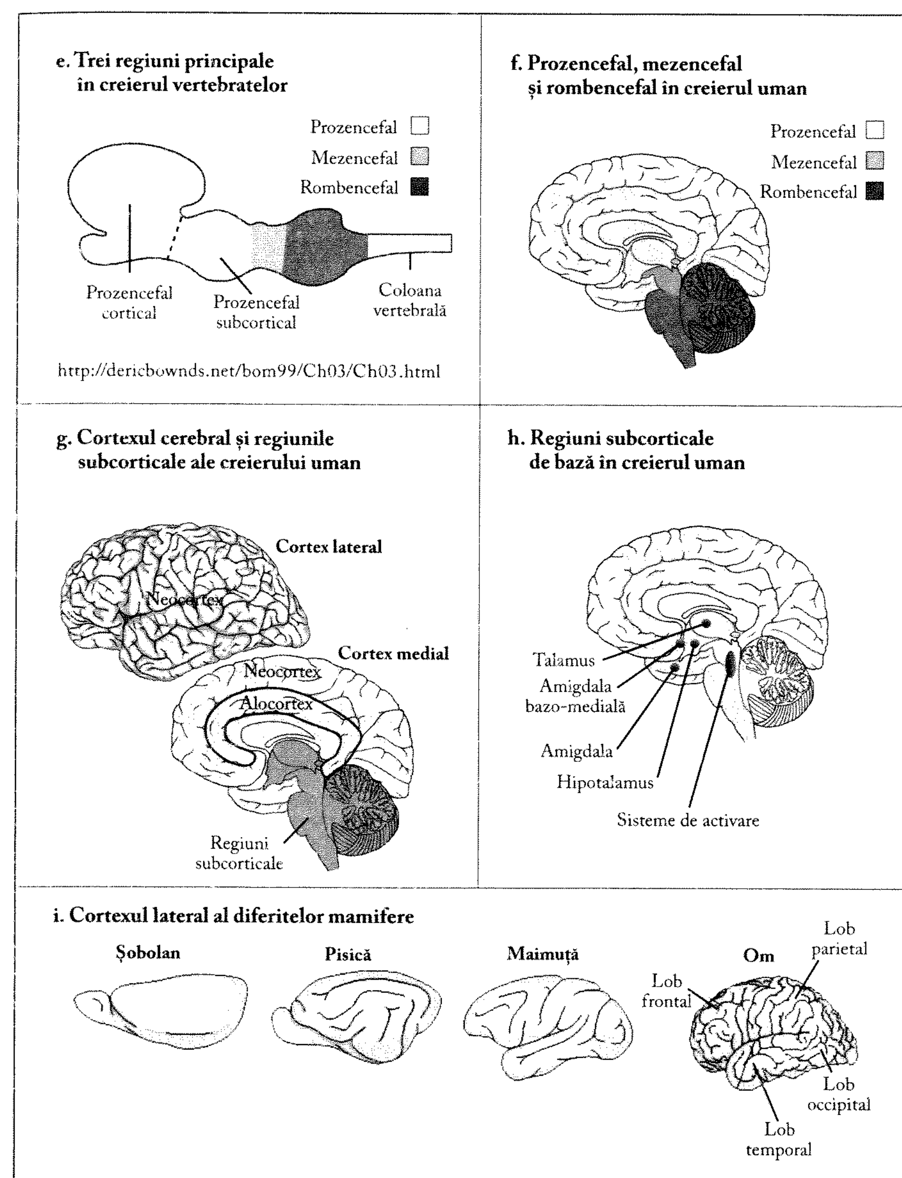


Figura 4.1. Creierul pe scurt

Vezi textul, pentru explicații. Desenele reprezentând neuronii și celulele gliale de la **a, b** și **c** sunt reproduse după http://www.ninds.nih.gov/disorders/brain_basics/ninds_neuron.htm. **e.** Desenul reprezentând creierul vertebratelor a fost preluat după Figura 2.4 din Bownds (1999). **i.** Desenele reprezentând cortexul lateral la diferite mamifere au fost preluate după Figura 2.4 din Bownds (1999).



ale amigdalei, amigdalei bazo-mediale (un grup de regiuni aflate în legătură cu amigdala, dar oarecum diferite structural de ea), ganglionii bazali, talamusul și hipotalamusul. Regiunile mezencefalului subcortical pe care le vom lua în discuție vor fi materia gri periaqueductală și un grup de regiuni cunoscute sub numele de sisteme de activare (Figura 4.1h).

Pentru a ușura discuția, voi folosi doar câteva abrevieri, atunci când mă refer la regiuni cerebrale. Acestea sunt notate în Tabelul 4.1.

VREMURI DE INSPIRAȚIE INTELECTUALĂ

4

La sfârșitul secolului al XIX-lea, se știa că exprimarea comportamentelor de furie (atacul defensiv sau lupta) depinde de regiunile cerebrale subcorticale, deoarece leziunile la nivelul neocortexului nu împiedică astfel de reacții.[8] Mai târziu, Walter Cannon a folosit termenul „furie falsă" pentru a descrie aceste răspunsuri, deoarece credea că, fără implicarea cortexului, nu se poate simți senzația de furie.[9] După cum am văzut în capitolul precedent, Cannon era interesat în mod special de sistemul nervos autonom și a demonstrat că activarea difuză a componentei sale simpatice se petrece în timpul furiei false, după cum indicau creșterea tensiunii arteriale și a ritmului cardiac, piloerecția (piele de găină), transpirația și eliberarea epinefrinei din medulosuprarenală.

Același tipar de activare a sistemului nervos simpatic a fost identificat de către cercetători mai devreme în secolul al XX-lea, folosind tehnica stimulării electrice, pentru a investiga mecanismele cerebrale care controlează sistemul nervos autonom la animale anesteziate.[10] S-a ales această abordare pornind de la ideea că, dat fiind faptul că neuronii generează răspunsuri electrice atunci când sunt activați, stimularea lor artificială ar trebui să provoace un răspuns similar celui care apare atunci când sunt activați în mod natural. Folosind această metodă, s-a constatat că hipotalamusul, o regiune subcorticală aflată la baza prozencefalului, joacă un rol esențial în controlul funcțiilor organice prin intermediul sistemului nervos simpatic. Pe baza acestor descoperiri, Cannon a presupus că hipotalamusul este regiunea subcorticală responsabilă pentru integrarea răspunsurilor defensive comportamentale (furie) și fiziologice în situații de urgență.[11]

Studentul lui Cannon, Philip Bard, a urmărit această ipoteză.[12] Dat fiind faptul că, la vremea aceea, nu era posibilă stimularea electrică a hipotalamusului pentru a observa comportamentul animalelor aflate în stare de veghe, Bard a folosit metoda leziunii. Atunci când hipotalamusul era deconectat de cortex și de alte regiuni superioare ale prozencefalului, animalele puteau totuși să manifeste comportamente asemănătoare cu furia și reacțiile fiziologice asociate, dacă erau provocate. Dar când hipotalamusul era deconectat de regiunile inferioare din mezencefal și rombencefal (care conectează creierul de coloana vertebrală executând în cele din urmă răspunsurile comportamentale și ale sistemului nervos autonom), reacția de furie și schimbările fiziologice nu mai apăreau (Figura 4.2).

Până în anii 1940, tehnica stimulării electrice s-a rafinat ca instrument pentru studierea funcției cerebrale, iar rezultatele obținute în studiile pe animale anesteziate au confirmat în continuare rolul hipotalamusului în controlul sistemului nervos simpatic.[13] Dar o importanță specială a avut dezvoltarea abilității de a stimula creierul animalelor în starea de veghe, în timp ce se angajau în activități zilnice obișnuite.[14] Folosind această abordare, s-a descoperit că stimularea hipotalamusului și a altor regiuni subcorticale provoacă diverse comportamente care sunt esențiale pentru supraviețuirea individului sau a speciei, incluzând comportamente defensive, de hrănire, consum de apă și comportamente sexuale. S-a crezut că efectele amintite reflectau faptul că aces-

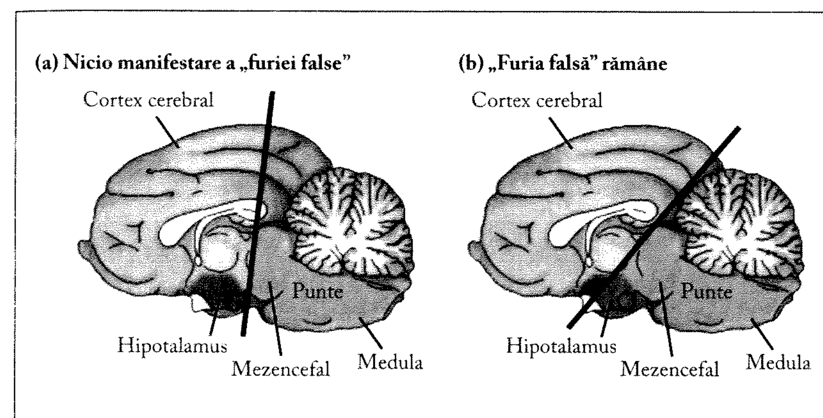


Figura 4.2. Cum au produs Cannon și Brad furia falsă
Atunci când regiunile aflate sub hipotalamus au fost separate de hipotalamus și de restul prozencefalului, provocarea animalului a dus la un comportament de furie redus sau inexistent. Dar dacă hipotalamusul a fost lăsat conectat la trunchiul cerebral, provocarea a fost urmată de furie. Comportamentul a fost numit furie falsă, deoarece Cannon și Brad au considerat că în situația în care cortexul nu poate să participe la controlul răspunsului, experiența furiei nu poate să apară.

(După Ledoux [1987], cu modificări operate de Purves și colab. [2001])

4

te comportamente de supraviețuire sunt programate din naștere în circuitele subcorticale străvechi. Așa cum au presupus Cannon și Bard, atât răspunsurile comportamentale defensive, cât și schimbările fiziologice care le susțin sunt controlate de hipotalamus; mai mult decât atât, răspunsurile comportamentale și fiziologice de furie pot fi provocate prin stimulare electrică din exact aceeași regiune a hipotalamusului.[15]

Au fost identificate și regiunile localizate înainte și după hipotalamus, care îi permit acestuia să-și joace rolul în răspunsul defensiv.[16] Ele erau amigdala și respectiv, materia gri periaqueductală. Prin urmare, provocarea răspunsului defensiv prin stimularea amigdalei putea fi întreruptă prin lezarea hipotalamusului, iar efectele stimulării hipotalamice puteau fi întrerupte prin lezarea materiei gri periaqueductale. S-a dovedit astfel că amigdala, hipotalamusul și materia gri periaqueductală sunt legate într-un circuit defensiv în serie (Figura 4.3). Descoperirile acestea au confirmat ideea, rezultată din alte cercetări, că amigdala și regiunile conexe ale așa-numitului sistem limbic ar fi regiunile de bază pentru procesarea stimulilor emoționali și, prin informații transmise spre regiunile din zone aflate în partea de jos a creierului, în controlul răspunsurilor emoționale.[17] Dar, după cum am menționat în capitolele precedente, în ciuda popularității sale, teoria despre sistemul limbic are o validitate științifică îndoielnică.

Vă amintiți din Capitolul 3 că răspunsul sistemului nervos simpatic apărut în legătură cu comportamentele defensive nu este doar o reglare homeostatică la comportament. Atât comportamentul defensiv, cât și răspunsul fiziologic pregătitor sunt tipare de răspuns programate din naștere.[18] Reglările homeos-

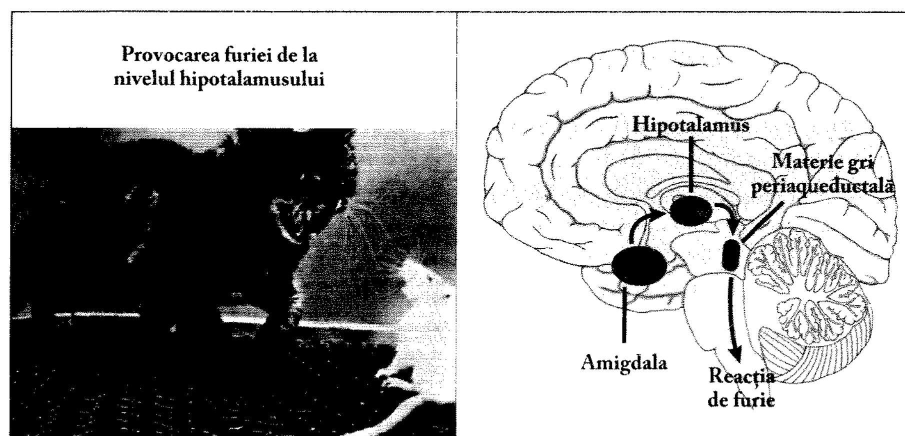


Figura 4.3. Furia provocată prin stimularea hipotalamusului și pe calea amigdală-hipotalamus-materie gri periaqueductală
(*Stânga*) Stimularea electrică a hipotalamusului a provocat reacții de furie și atac (După Flynn [1967].) (*Dreapta*) Furia a putut fi provocată și din amigdala și materia gri periaqueductală. Leziunile materiei gri periaqueductale au împiedicat provocarea furiei în urma stimulării din hipotalamus și amigdală și leziunile în hipotalamus nu au permis emiterea unui răspuns ca urmare a stimulării amigdalei. Amigdala, hipotalamusul și materia gri periaqueductală s-au dovedit astfel a fi conectate în serie în provocarea furiei.

tatice apar pentru a răspunde nevoilor metabolice ale comportamentului aflat în desfășurare, dar răspunsul fiziologic inițial este o reacție fixată anterior care se desfășoară la fel la toate animalele aparținând unei specii.[19]

În situații cum este apărarea, suportul fiziologic nu este necesar doar pentru corp; și creierul are nevoie să fie mobilizat și energizat, un proces numit *activare*.[20] Studiile vizând stimularea creierului realizate în anii 1940 au oferit primele indicii despre modul în care se reglează activarea cerebrală.[21] S-au identificat regiuni în zona centrală din interiorul creierului (mai ales în mezencefal și unele regiuni ale hipotalamusului și talamusului), care, atunci când sunt stimulate în absența anesteziei, activează organismul (Figura 4.4). S-a dovedit că acest *sistem de activare* controlează ciclurile somn-veghe și starea de luciditate și vigilența.[22] Activarea, considerată inițial produsul unei colecții difuze, nediferențiate dar interconectate de neuroni cunoscuți sub numele de *formație reticulară*, se știe acum că este reglată de grupuri de neuroni care produc și eliberează substanțe chimice specifice numite *neuromodulatori*,[23] printre care norepinefrina, dopamina, serotonina, acetilcolina și altele, despre care vom vorbi mai târziu. Amigdala, după cum vom vedea, este implicată în declanșarea activării cerebrale și a activării corporale, în prezența amenințărilor.

Deși metoda bazată pe stimularea electrică continuă să fie folosită ca instrument de cercetare pentru studiul răspunsurilor defensive comportamentale și fiziologice înnăscute,[24] ea oferă doar o imagine brută a circuitelor cerebrale implicate în comportament și este problematică și din alte motive.[25] De exemplu, în mod obișnuit, se presupune că neuronii din regiunea stimulată fac parte

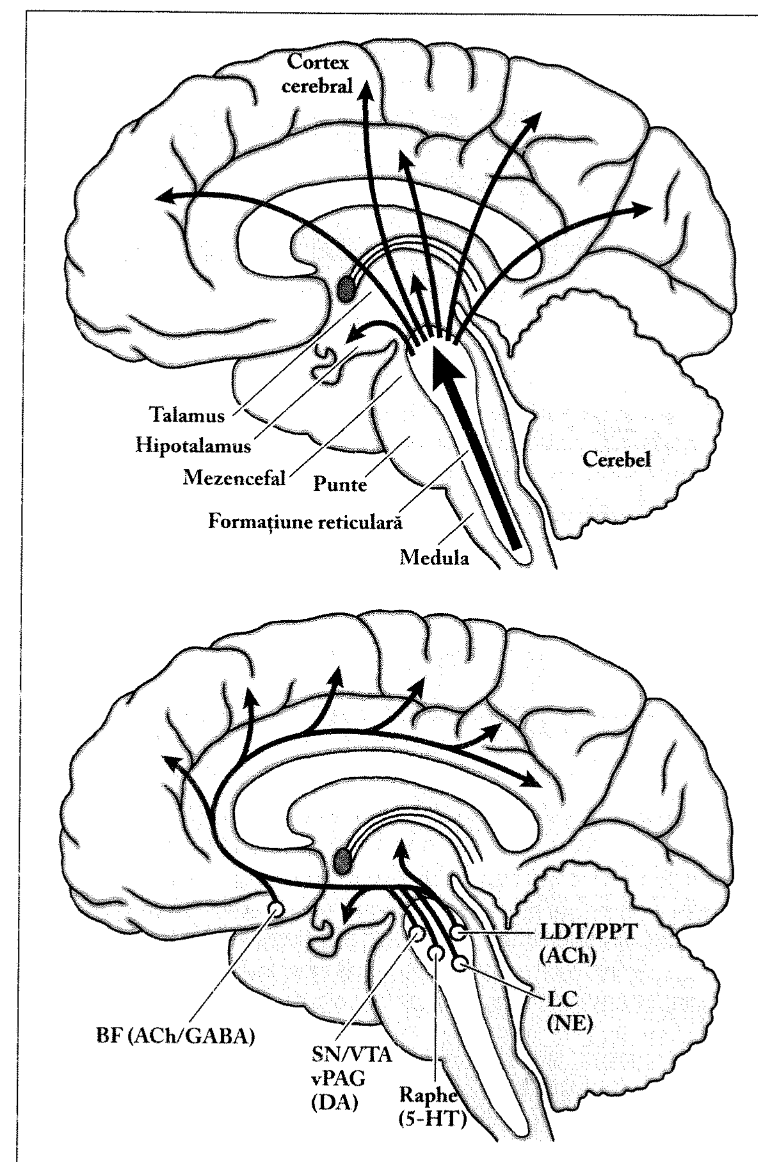


Figura 4.4. Sistemul de activare în trecut și în prezent
Teoria inițială despre activare (sus) sugera că o rețea difuză din trunchiul cerebral numită formațiune reticulară ar controla somnul, starea de veghe și starea de luciditate în perioada de veghe (modificat după Starzl și colab. [1951]. Noua teorie (jos) susține că funcțiile de activare sunt mediate de grupuri specifice de neuroni, fiecare producând un neuromodulator diferit și acești modulatori sunt responsabili cu somnul, starea de veghe, activarea, vigilența etc. (după España și colab. [2011].) Abrevieri BF, prozencefal (creierul anterior); SN/VTA, substantia nigra; LC, locus coeruleus; LDT/PPT, tegumentul dorsolateral/aria peduculopontină; ACh, acetilcolină; DA, dopamină; 5-HT, serotonină; NE, norepinefrină.

din circuitul de control al răspunsului, dar nu este neapărat așa. Stimularea electrică nu activează doar neuronii dintr-o zonă dată, ci și axonii care trec prin ea. De aceea, este posibil ca neuronii care controlează de faptul comportamentul să fie localizați altundeva și să fie activați de la distanță prin axonii receptori sau emițători. S-au făcut numeroase eforturi de-a lungul anilor pentru a depăși limitările metodei stimulării electrice,[26] iar în prezent cercetătorii beneficiază de noile abordări bazate pe instrumente genetice care permit investigarea țintită a unor elemente neurale (neuroni versus fibre) cu roluri fiziologice unice (celule excitatoare versus celule inhibitoare) și/ sau a semnăturilor neurochimice (celule conținând un produs genetic – o proteină, cum ar fi, de exemplu, o enzimă care sintetizează un anumit neurotramsmițător sau hormon).[27] Tehnicile acestea noi au permis reevaluarea unor concluzii clasice bazate pe stimularea electrică. De exemplu, în ceea ce privește regiunile hipotalamusului care în mod tradițional se considera că ar fi implicate în mai multe răspunsuri înnăscute, inclusiv atacul[28] și hrănirea,[29] nu se mai crede că ar fi implicate.

SĂ FIM REALIȘTI

În mare parte, înțelegerea controlului creierului asupra comportamentului defensiv și a substratului său fiziologic se bazează pe studii care au folosit amenințări reale, stimuli senzoriali care activează circuite de apărare în mod natural, spre deosebire de inducerea reacției de apărare prin stimulare directă a creierului. Metoda stimulării directe, fie că se bazează pe stimulare electrică ori pe tehnologiile avansate existente la ora actuală, este utilă în primul rând pentru investigarea circuitelor de control al răspunsului (cu alte cuvinte, circuitele emițătoare de informații). Dar prin folosirea stimulilor amenințători, putem identifica întregul circuit, începând cu sistemul senzorial, care procesează amenințarea, și continuând apoi până la sistemul motor, care controlează răspunsurile la nivelul sistemelor musculo-scheletal, autonom și endocrin.

Întrucât această abordare bazată pe stimuli senzoriali examinează controlul neuronal al răspunsurilor defensive înnăscute din punctul de vedere al stimulului declanșator, voi analiza aici stimulii care sunt cei mai relevanți pentru procesarea amenințării în cazul oamenilor – stimulii auditivi și stimulii vizuali. În continuare, voi acorda o atenție sporită stimulilor auditivi și vizuali care au dobândit semnificație de amenințare prin condiționarea pavloviană a amenințării, deoarece metoda aceasta a adus majoritatea informațiilor pe care le avem despre circuitele responsabile cu procesarea amenințării.[30]

Circuitul de bază prin care sunt procesate amenințările condiționate de către amigdală a fost analizat în Capitolul 2, unde am aflat care sunt cele două regiuni ale amigdalei care joacă un rol determinant în procesare – amigdala laterală (LA) și nucleii centrali ai amigdalei (CeA). În capitolul de față vom detalia acest subiect, urmărind în special ceea ce se întâmplă în interiorul acestor regiuni ale amigdalei și modul în care ele sunt interconectate, precum și modul în care contribuie alte regiuni, de exemplu, cortexul prefrontal și hipocampul, la procesarea amenințării în amigdală (Figura 4.5).

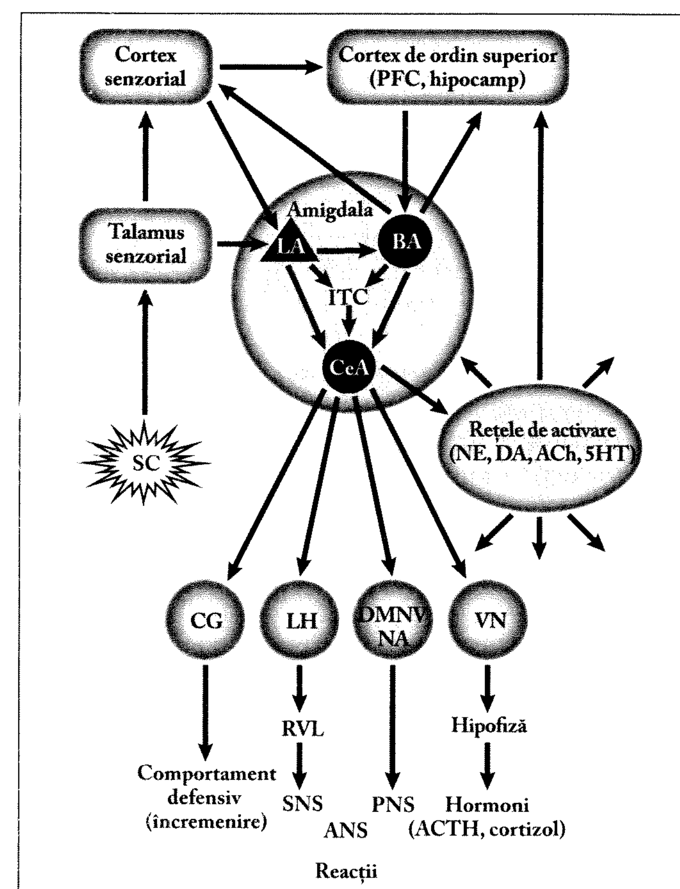


Figura 4.5. Procesarea cerebrală a amenințărilor condiționate și controlul reacțiilor defensive condiționate

Circuitele principale aflate la baza proceselor de achiziționare și exprimare a condiționării fricii (amenințării) au fost descrise în Figura 2.3. Vă prezentăm aici câteva detalii suplimentare despre procesarea amenințărilor condiționate anterior. Stimulul amenințării este transmis regiunilor de procesare senzorială ale talamusului și cortexului, amândouă transmițându-l mai departe amigdalei laterale (LA). Amigdala laterală se conectează cu CeA în mod direct, dar și prin intermediul altor regiuni ale amigdalei, cum sunt nucleul bazal (BA) și celulele intercalate (ITC). AC se conectează cu ținte situate la un nivel inferior și care controlează separat comportamentul de încremenire, răspunsurile simpatice și parasimpatice ale sistemului nervos autonom (ANS) și secrețiile hormonale. CeA activează și sistemul de activare din creier care eliberează neuromodulatori cum sunt norepinefrina (NE), dopamina (DA), acetilcolina (ACh) și serotonina (5HT). În acest circuit, procesarea este reglată de regiuni de ordin superior ale cortexului, cum sunt regiunile lobului temporal medial (inclusiv hipocampul și regiunile corticale din jur), care contextualizează amenințările, și de diferite regiuni ale cortexului prefrontal lateral și medial (PFC), care modulează intensitatea și persistența răspunsurilor condiționate. Detalii suplimentare sunt descrise în Figura 4.10 și în capitolul 11.

Un stimul devine amenințător prin asocierea sa cu ceva ce provoacă suferință. Dacă ne-a mușcat un câine, simpla vedere a câinelui respectiv (sau chiar a altui câine) ne provoacă o stare defensivă, permițându-ne să începem să ne apărăm în cazul în care am fi mușcați din nou („cine s-a fript cu ciorbă suflă și-n iaurt"). Pentru ca acest lucru să se întâmple, informațiile despre locul și experiența respectivă trebuie să conveargă spre aceiași neuroni din amigdală. Convergența conduce la o consolidare a relației dintre doi stimuli. În 1949, psihologul canadian Donald Hebb a sugerat că, atunci când stimuli slabi și puternici activează aceiași neuroni, stimulul puternic schimbă chimia neuronilor, în așa fel încât să-i permită stimulului slab să activeze mai puternic neuronii în viitor.[31] În scenariul nostru despre mușcătura câinelui, senzația puternică de a fi fost mușcat modifică chimia neuronilor în așa fel încât simpla imagine a unui câine duce la activarea intensă a neuronilor în viitor (Figura 4.6).

Într-un cadru experimental, un sunet sau o lumină care precedă un șoc electric devine o amenințare condiționată. Aceasta se petrece prin convergența informațiilor despre sunet sau lumină (SC) spre neuronii amigdalei laterale care primesc și informații despre șoc (SN).[32] SN puternic transformă atunci abilitatea SC slab de a activa neuronii.[33] Numeroase studii realizate în laboratorul meu și în alte laboratoare au confirmat faptul că, atunci când un SC este asociat cu un SN aversiv, neuronii amigdalei laterale răspund într-adevăr mai puternic la SC.[34] În continuare, atât noi, cât și alți cercetători am identificat numeroase molecule care contribuie la inducerea acestor schimbări în timpul învățării și la stabilizarea acestor schimbări în memorie.[35] După ce memoria asociativă s-a format, SC poate singur să activeze puternic neuronii din amigdala laterală (Figura 4.7).

Amigdala laterală are mai multe subregiuni.[36] Dovezile sugerează că învățarea și stocarea pe termen lung a asocierii are loc în regiunea sa dorsală.[37] Atunci când SC apare mai târziu, el activează asocierea în această regiune; prin conexiunile cu LA medială, informațiile sunt distribuite spre alte câteva regiuni ale amigdalei. Până la urmă, CeA este activată pentru a controla exprimarea răspunsurilor condiționate, inclusiv cea a răspunsurilor comportamentale defensive (mai ales încremenirea) și a schimbărilor fiziologice care le stau la baza acestora (vezi Figura 4.5).

Există mai multe căi prin care se realizează comunicarea între amigdala laterală și CeA (vezi Figura 4.5). Întâi, există conexiunile directe dintre ele. În al doilea rând, există conexiunile dinspre amigdala laterală spre alte regiuni, cum ar fi *amigdala bazală* (BA), care apoi se conectează cu CeA. În al treilea rând, atât LA, cât și CeA sunt în legătură cu un grup de neuroni numiți *celule intercalate*, care funcționează ca interfață între LA/BA și CeA.[38]

Fluxul de informații cu CeA implică interacțiuni complexe între două secțiuni diferite care sunt conectate reciproc[39] (vezi Figura 4.5). Neuronii din secțiunea laterală a CeA primesc informațiile despre asocierea SC-SN stocate în amigdala laterală LA (prin legăturile pe care tocmai le-am descris) și se conectează cu secțiunea medială, care, la rândul său, se conectează iar cu secțiunea laterală. Secțiunea medială a CeA trimite informații și spre PAG,[40] pentru a controla comportamentul de încremenire.[41]

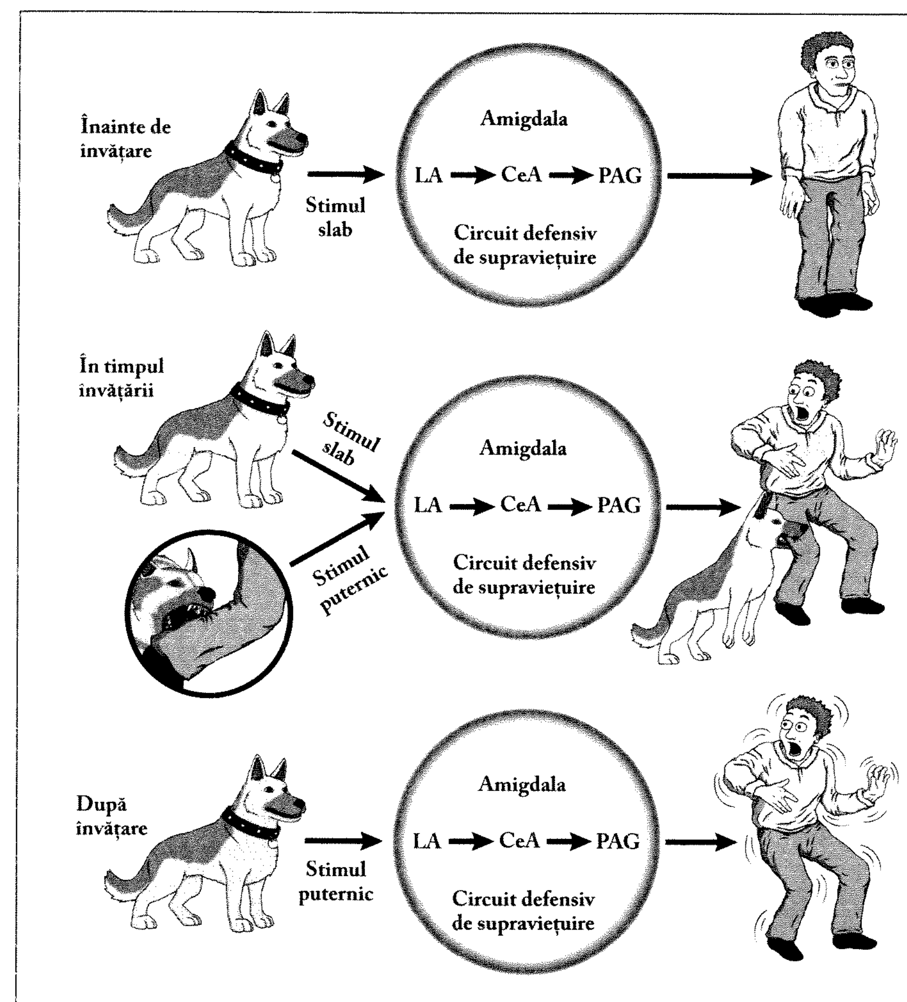


Figura 4.6. „Cine s-a fript cu ciorbă suflă și-n iaurt": asocierea din amigdală a imaginii cu mușcătura

Înainte de a fi mușcat de câine, imaginea sa este un stimul slab (în termeni de capacitate de a activa circuitul defensiv de supraviețuire cuprinzând amigdala laterală (AL) și amigdala centrală (AC) și regiunea gri periaqueductală (PAG). Atunci când suntem mușcați, imaginea câinelui (stimulul slab) este asociată cu mușcătura (stimulul puternic). Mai târziu, imaginea aceluiași câine, sau chiar a unui alt câine, activează asocierea imagine-mușcătură din amigdală și provoacă astfel un comportament defensiv, cum ar fi încremenirea, prin intermediul PAG.

Spre deosebire de rezultatele obținute prin stimulare electrică, studiile care folosesc stimuli de condiționare a amenințării nu au nevoie de participarea hipotalamusului pentru ca stimulul să provoace comportament defensiv prin intermediul PAG – conexiunile directe dinspre CeA către PAG sunt responsabile în cazul acesta. Totuși, comportamentele defensive înnăscute provocate de

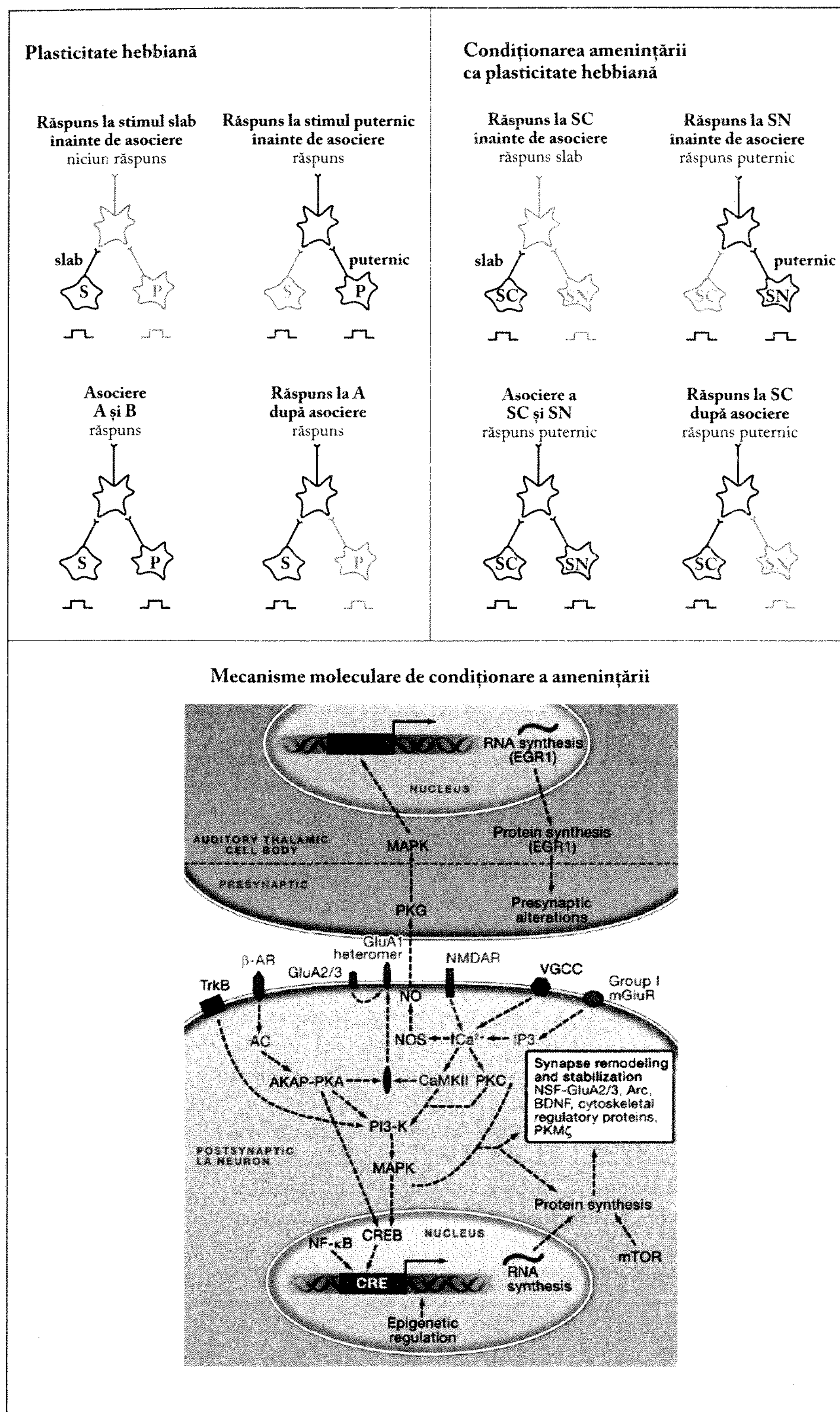


Figura 4.7. Mecanisme hebbiene care se află la baza condiționării amenințării (stânga)

Plasticitatea hebbiană apare atunci când abilitatea unui stimul slab de a activa un neuron este sporită de apariția sa alături de un stimul puternic care activează același neuron. Condiționarea pavloviană a amenințării este un exemplu de învățare hebbiană, deoarece abilitatea stimulului condiționat de a activa un neuron este sporită de manifestarea simultană a activității de răspuns la stimulul necondiționat. Numeroase schimbări moleculare în neuronul pre- și post-sinaptic contribuie la formarea amintirii în timpul condiționării amenințării. Abrevierile se găsesc în articolul-sursă.

(După LeDoux [2002] și Johansen și colab. [2011])

stimuli olfactivi necondiționați par într-adevăr să necesite conexiuni dinspre amigdală spre hipotalamus și de acolo spre PAG, cu unele circuite oarecum diferite implicate în situațiile în care este vorba despre apărarea de un prădător sau de un reprezentant agresiv al aceleiași specii.[42]

CeA nu controlează doar răspunsurile comportamentale (încremenirea), ci și schimbările din corp mediate de sistemul nervos autonom și sistemul endocrin[43] (vezi Figura 4.5). În ceea ce privește conexiunile dintre CeA și PAG, deși acestea contribuie la controlul comportamentului defensiv, ele nu sunt implicate în răspunsurile sistemului nervos autonom și în răspunsurile hormonale provocate de SC.[44] În schimb, legăturile pornind dinspre regiunile CeA spre hipotalamusul lateral[45] și de acolo spre neuronii motori din rombencefal controlează răspunsurile sistemului nervos simpatic, cum ar fi creșterea tensiunii arteriale și a ritmului cardiac,[46] toate ocolind PAG.[47] Conexiunile dinspre CeA spre alte regiuni ale rombencefalului (nucleul dorsal al nervului vag, nucleul ambiguu) controlează răspunsurile parasimpatice care ajută la restabilirea echilibrului atunci când amenințarea scade.[48] Iar conexiunile CeA cu hipotalamusul paraventricular activează axa hipofiză-suprarenale, eliberând ACTH din hipofiză și cortizol din cortexul adrenal.[49]

După cum am menționat mai devreme, amenințările nu schimbă doar fiziologia corpului, ci și fiziologia creierului, ridicând nivelul său de alertă și vigilență și sporind sensibilitatea față de informații relevante (amenințătoare).[50] Activarea cerebrală indusă de amenințare este controlată și de alte informații transmise de CeA, în cazul acesta, informații trimise spre neuronii care eliberează norepinefrina, serotonina dopamina, acetilcolina, orexinele și alte substanțe neuromodelatoare din creier.[51] Nivelul de activare sporește atenția și vigilența în fața amenințărilor sau a altor stimuli semnificativi din mediu.[52]

Deși amigdala laterală este o regiune esențială pentru plasticitate în condiționarea amenințării, plasticitatea apare și în regiunile senzoriale care trimit informații spre amigdala laterală[53], precum și spre alte regiuni ale amigdalei, inclusiv BA[54] și CeA.[55] Dar în aceste regiuni, plasticitatea pare să depindă de apariția sa inițială în amigdala laterală.[56] Pentru acest motiv, dar și pentru altele, amigdala laterală este considerată locația de bază a plasticității în învățarea legată de pericol.

Așa cum am precizat mai sus, amigdala nu acționează singură pentru a controla comportamentul defensiv. Cortexul medial prefrontal (PFCM), mai ales regiunea sa ventromedială (PFCVM), comunică în mod direct cu amigdala (vezi Figura 4.5), iar studiile realizate pe șobolani arată că aceste căi au un rol principal în reglarea procesării informației în amigdala în timpul exprimării răspunsurilor de apărare.[57] Regiunea prelimbică a PFCVM reglează exprimarea răspunsurilor, pe baza încercărilor repetate, determinând intensitatea răspunsurilor pentru fiecare apariție a SC. Dar pentru subiectele tratate în capitolele următoare, este deosebit de important rolul unei alte regiuni a PFCVM – regiunea infralimbică – întrucât vizează reglarea schimbărilor care au loc din cauza repetării SC în absența SN. Astfel, lezarea regiunii infralimbice nu mai permite slăbirea potențialului amenințării SC prin extincție, aceasta din urmă constituind procesul pe care se bazează terapia prin expunere pentru tratamentul fobiilor și al anxietății la oameni. Se crede că PFCVM reglează amigdala[58] și că această reglare este perturbată la persoanele suferind de anxietate patologică.[59] Amigdala se aseamănă cu un accelerator al reacțiilor defensive, iar PFCVM cu frâna acestora.[60] Analogia cu accelerația și frâna este detaliată și descrisă în Capitolul 11 (Figura 11.1).

Amigdala comunică și cu hipocampul (vezi Figura 4.5), care are un rol în controlul contextual al apărării.[61] Astfel, șobolanii cu leziuni ale hipocampului nu mai încremenesc atunci când sunt în încăperea unde are loc condiționarea și unde au apărut șocurile, dar încremenesc totuși dacă sunt confruntați cu un sunet asociat unui șoc în încăperea respectivă. Deși condiționarea amenințării se generalizează pentru situații diverse, noi putem învăța, prin experiențe, să deosebim contextele periculoase de cele care sunt sigure.[62] De exemplu, expunerea la animale periculoase într-o grădină zoologică nu este în general un motiv de alarmă.

Studiile realizate pe subiecți umani nu au reușit, până acum, să evidențieze în mod detaliat care este contribuția subregiunilor amigdalei sau a mecanismelor celulare la aceste funcțiuni. Totuși, colega mea de la NYU, Elizabeth Phelps, și alți cercetători (Kevin LaBar, Ray Dolan, Arne Öhman, Mohamed Milad, Andreas Olsson, Daniela Schiller, Jorge Armony, Patrik Vuilleumier, Mauricio Delgado și Frec Helmstetter, printre alții) au confirmat rolul fundamental al amigdalei în condiționarea pavloviană a amenințării și în extincție, la subiecți umani. Leziunile amigdalei împiedică apariția condiționării,[63] iar studiile de imagistică funcțională indică faptul că activitatea neuronală se intensifică în amigdală în timpul condiționării și atunci când subiectul este expus mai târziu la SC.[64] Apoi, aceste răspunsuri sunt prezente, indiferent dacă subiecții sunt conștienți sau nu de prezența stimulului.[65] La fel ca în cazul șobolanilor, hipocampul este implicat în controlul contextual al răspunsurilor de apărare[66] și PFCVM este implicat în extincție și în alte procese care reglează informațiile trimise de amigdala.[67] În capitolul anterior, am menționat faptul că oamenii învață despre pericol, observându-i pe alții sau prin instrucțiuni verbale. Imagistica arată că activitatea amigdalei se intensifică atât în relație cu condiționarea observațională, cât și cu condiționarea prin instruire verbală.[68]

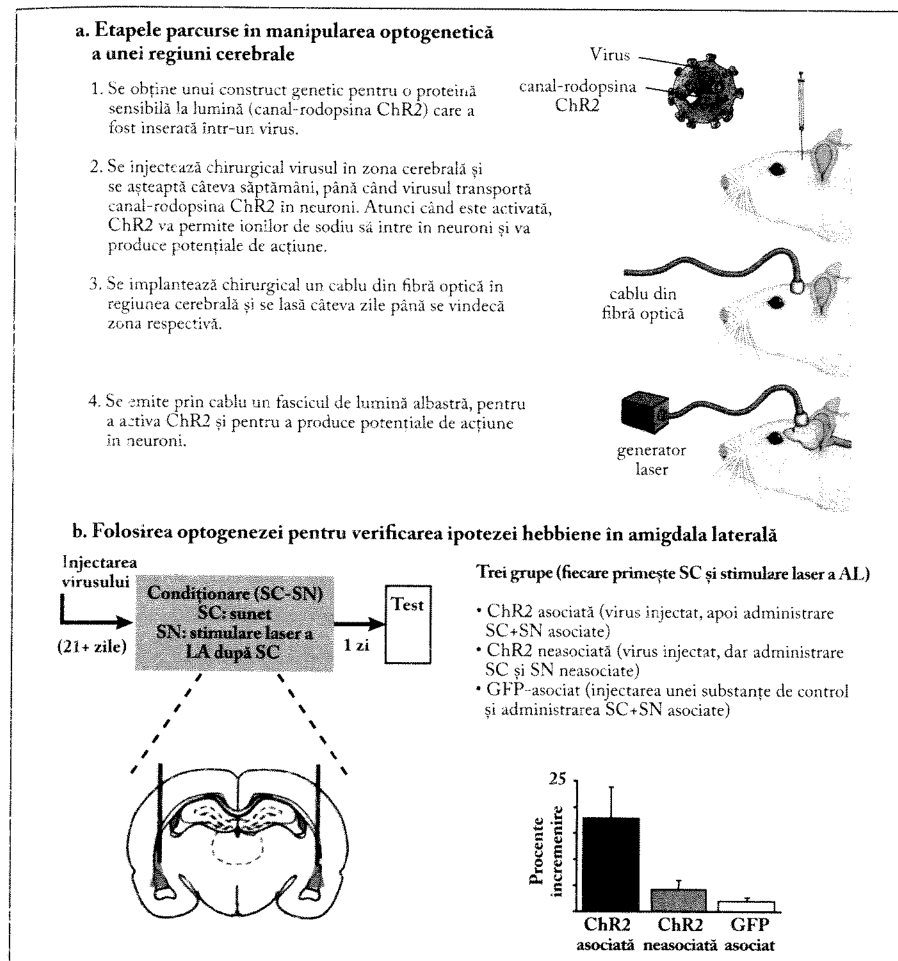


Figura 4.8. Demonstrația optogenetică a învățării hebbiene în amigdala laterală
Folosirea metodei optogenetice pentru a excita și inhiba neuroni din anumite regiuni cerebrale a fost inițiată de către Karl Deisseroth și Ed Boyden (Boyden și colab., 2005). **a.** Etapele care trebuie parcurse în folosirea optogeneticii. **b.** Folosirea optogeneticii pentru a testa ipoteza hebbiană despre învățare, potrivit căreia, în timpul condiționării amenințării se formează o asociere, atunci când stimulii slabi și puternici converg spre aceiași neuroni în amigdala laterală (LA). În acest studiu, s-a injectat în LA constructul viral canal-rodopsină (ChR2) sau un agent de control (GFP). După o perioadă de incubație, a avut loc o ședință de condiționare, în care un stimul condiționat slab (SC: sunet) a fost asociat cu un stimul necondiționat puternic (SN: depolarizare optogenetică directă a celulelor LA). Aceasta a fost suficient pentru a produce încremenirea la SC, în cazul animalelor care au fost injectate cu ChR2, dar nu cu GFP în timpul testului din ziua următoare. Animalele injectate cu ChR2 care au fost condiționate folosind prezentări neasociate ale SC și ale stimulării optogenetice nu au încremenit la SC în timpul testării. Partea **a.** are la bază Buchen (2010) și este adaptată cu permisiunea Macmillan Publishers Ltd.: Nature News (vol. 465, p. 26-28), © 2010. Partea **b.** este preluată din Johansen și colab. (2010).

Controlul neuronal al încremenirii la un SC după condiționarea amenințării la rozătoare este unul dintre sistemele neuronale responsabile pentru comportament care beneficiază de o caracterizare detaliată. Se știu multe lucruri despre sistemul neuronal, dar și despre mecanismele celulare și moleculare implicate în învățarea și exprimarea răspunsurilor. Concordanțele dintre rezultatele obținute la studiile pe șobolani și la cele cu subiecți umani indică faptul că studiile pe rozătoare pot fi folosite pentru cercetarea mecanismelor relevante pentru oameni.

4

Înainte de a trece de subiectul vizând circuitele de procesare a amenințării, doresc să subliniez două seturi de studii recente realizate de laboratorul meu, care au adus unele informații despre modul în care are loc învățarea asociativă în amigdala laterală în timpul învățării amenințării. În primul studiu, coordonat de Josh Johansen, am folosit o nouă tehnică, numită optogenetică,

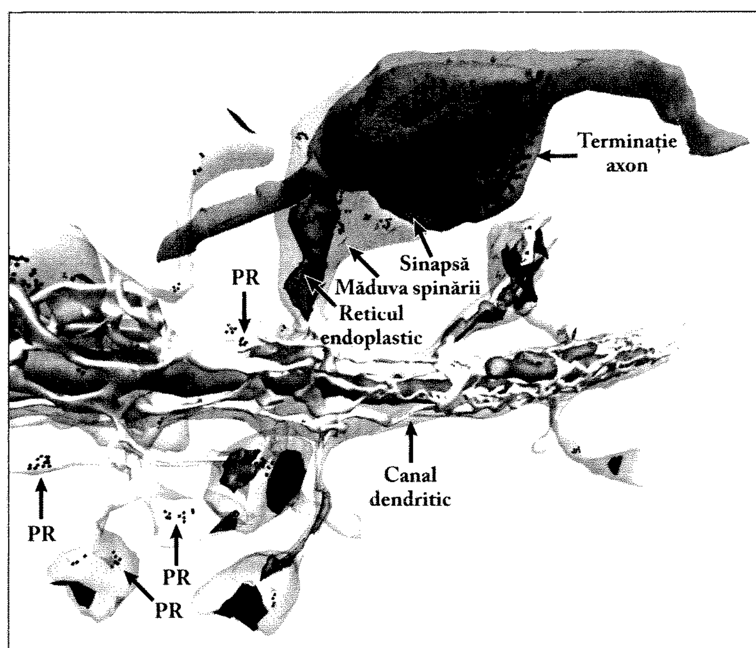


Figura 4.9. Vizualizarea schimbărilor structurale în neuronii amigdalei laterale după învățare

Reconstrucția sinaptică din amigdala laterală (LA) după condiționarea amenințării realizată de Linnaea Ostroff prin microscopie electronică. Se poate observa că veziculele care conțin neurotransmițători (structurile mici rotunde) din terminația presinaptică a axonului formează împreună cu un spin dendritic o conexiune sinaptică. Cele două elemente esențiale descoperite prin folosirea acestei tehnici se referă la faptul că învățarea are ca rezultat mișcarea reticulului endoplastic în măduva spinării și o creștere a poliribozomilor (PR) care sunt factorul de bază în sinteza proteinelor, o etapă principală în formarea memoriei. Aceasta este o imagine statică a schimbărilor structurale care au loc atunci când creierul învață.

(Imagine obținută prin amabilitatea Linnaea Ostroff)

pentru a demonstra că ipoteza hebbiană este într-adevăr o prezentare corectă a condiționării amenințării – că activarea puternică a neuronilor amigdalei laterale de către SN este suficientă pentru a induce plasticitatea care schimbă semnificația SC în LA și îi permite acestuia să treacă prin amigdală pentru a activa țintele ulterioare și a declanșa încremenirea. De notat este că, în acest proiect, nu s-a administrat niciun SN aversiv: stimulul puternic a fost doar neuronal, deoarece am activat în mod artificial celulele amigdalei laterale, ca și cum ar fi fost stimulate de un SN de șoc. Potrivit ipotezei hebbiene, dacă celulele LA sunt activate puternic în timp ce apare un SC slab (sunet), sunetul ar trebui, în principiu, să poată activa circuitul și să provoace răspunsuri defensive. După cum descrie Figura 4.8, noi am găsit exact acest lucru.

4

Tehnica folosită în cel de-al doilea studiu realizat de Linnaea Ostroff a fost una convențională dar foarte puternică; ea a folosit microscopia electronică, pentru a vedea modul în care condiționarea amenințării are ca rezultat schimbări ale structurii sinapselor din LA la șobolani, aceasta arătând că învățarea produce schimbări de natură fizică în creierul animalelor, atunci când se formează amintiri despre pericol.[69] Descoperirea aceasta este ilustrată în Figura 4.9. Rezultatele, împreună cu alte dovezi ale așa-numitei plasticități structurale asociate cu diverse forme de învățare,[70] sugerează că modificările fizice în arhitectura creierului permit ca învățarea să persiste în creier. Aceasta este probabil valabil pentru toate formele de învățare, inclusiv învățarea aflată la baza dobândirii fricii și a anxietății patologice, precum și învățarea în situațiile în care aceste afecțiuni sunt tratate în mod eficient prin psihoterapie.[71]

DINCOLO DE REACȚII

Deși condiționarea pavloviană are ca rezultat faptul că SC reușește să provoace în mod automat reacții defensive înnăscute și activare fiziologică, organismele pot, în prezența unui SC amenințător, să învețe să acționeze așa cum au observat din rezultatele evitării pericolului.[72] Vă amintiți din Capitolul 3 că aceasta se studiază în laborator, folosind proceduri de condiționare a evitării active.[73]

Mecanismele neuronale ale evitării[74] nu sunt înțelese încă la fel de bine ca mecanismele responsabile pentru condiționarea pavloviană. Totuși, condiționarea pavloviană fiind prima etapă a evitării (vezi discuția despre teoria privind cei doi factori ai evitării din capitolul anterior), în cartea mea, *Synaptic Self*, am susținut că putem să pornim de la imensul progres înregistrat în studiul reacțiilor pavloviene, pentru a încerca să înțelegem acțiunile de evitare.[75] De aceea, laboratorul meu a început să lucreze cu sarcini instrumentale aversive, folosind sunetul ca semnal de alarmă și șocul pentru SN, deoarece acest lucru ar putea, în principiu, să angajeze o parte a acelorași circuite care sunt activate în cazul condiționării pavloviene cu sunet și șoc.[76] Am progresat mult în ultimii ani datorită muncii susținute depuse de Chris Cain, Gabriel Lázaro-Muñoz, June-Seek Choi, Justin Moscarello, Rob Sears, Vin Campese, Franckie Ramirez și Raquel Martinez.[77]

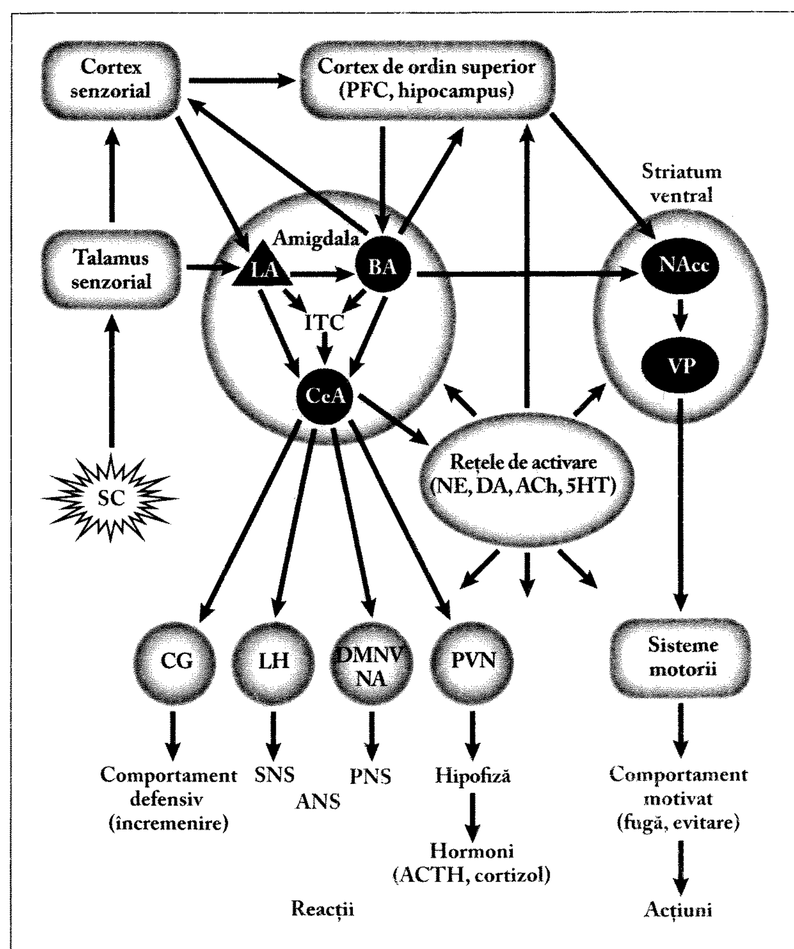


Figura 4.10. Circuitele pentru acțiunea defensivă se formează pe circuitele reacțiilor pavloviene

Circuitele de acțiune sunt o extensie a circuitelor de reacție reprezentate în Figura 4.5. Principala diferență este conexiunea de la amigdala bazală (BA) cu NAcc din striatum ventral, care permite emiterea acțiunilor conform influențelor motivaționale semnalate de informațiile venite de la BA. Pentru alte abrevieri, vezi Figura 4.5.

După cum am descris mai devreme, condiționarea pavloviană depinde de LA și CeA. Noi am descoperit că, spre deosebire de aceasta, evitarea implică și LA și amigdala bazală (BA).[78] Pentru a înțelege de ce este atât de importantă această deosebire, să urmărim pas cu pas ce se întâmplă în creier, atunci când se învață răspunsul de evitare.

Am văzut cum, la începutul procesului de evitare, stimulii prezenți atunci când apare SN devin SC pavlovieni care provoacă încremenirea și cum această tendință dominantă a SC de a provoca încremenirea trebuie inhibată înainte ca evitarea să poată fi învățată – nu putem acționa dacă suntem înțepeniți pe loc.[79]

Inhibarea reacției de încremenire se realizează prin redirecționarea fluxului de informații din interiorul amigdalei, împiedicând LA să activeze circuitele de încremenire ale CeA și permițând în schimb semnalelor din LA să treacă spre BA și să controleze comportamentul de evitare.[80] Dacă există o leziune a CeA, evitarea se învață mai rapid, deoarece răspunsul de încremenire este eliminat.[81] Astfel, CeA, deși nu este necesară pentru evitare, are un rol de reglare în învățarea evitării.

Redirecționarea fluxului de informații care permite evitarea este controlată de interacțiunile dintre amigdala și PFCVM.[82] Una dintre țintele principale ale BA este *striatul ventral*, mai ales *nucleus accumbens* (NAcc) și, în particular, învelișul acestuia; leziunile sau dezactivarea funcțională a acestei regiuni întrerup evitarea.[83] Circuitele responsabile cu evitarea activă sunt reprezentate în Figura 4.10, în relație cu circuitele reacțiilor pavloviene.

Studiile de imagistică realizate cu subiecți umani sunt concordante cu rezultatele studiilor realizate pe animale; amigdala, NAcc și regiunile corticale frontale sunt toate implicate în comportamentul de evitare activă.[84]

Varianta „fugă-de-amenințare" a evitării, care face distincția dintre procesele de învățare pavloviană și instrumentală, este deosebit de utilă pentru izolarea rolului SC ca întăritor negativ în timpul învățării[85] (vezi Capitolul 3). (Vă amintiți că, în etapa instrumentală a sarcinii pentru fugă, singurul element de întărire care apare este eliminarea SC; SN reprezentat prin șoc nu este administrat.) Karim Nader și Prin Amorapanth au inițiat această cercetare în laboratorul nostru, arătând că leziuni ale LA și BA, dar nu și cele ale CeA, perturbă învățarea comportamentelor care elimină SC, sugerând că, probabil, conexiunea dintre LA și CeA trebuie să fie suprimată în timp ce conexiunea dintre LA și BA este activată.[86] Aceleași circuite ale amigdalei au fost implicate mai târziu în condiționarea evitării active. Întrucât sarcina bazată pe fuga de amenințare diferențiază etapele pavloviană și instrumentală ale învățării, ea este deosebit de potrivită pentru a studia natura întăririi negative condiționate în creier.

Cea mai des întâlnită ipoteză despre semnalul de întărire în evitare și fugă de amenințare este aceea potrivit căreia acesta implică ușurarea resimțită atunci când eliminarea SC reduce o ipotetică stare de frică pe care o provoacă SC (vezi Capitolul 3). Dar dacă vrem să aflăm cum poate eliminarea SC să întărească un răspuns comportamental, noțiunile psihologice, cum este, de exemplu, „sentimentul de ușurare după scăparea de amenințare", nu sunt de mare folos. În schimb, trebuie să identificăm sursa întăririi la nivel sinaptic și celular. Pe lângă faptul că trebuie să aflăm cum reduce comportamentul evitant activitatea neuronală declanșată de SC în anumite circuite, trebuie să dovedim că astfel de schimbări sunt necesare pentru a face posibilă învățarea. Ipoteza noastră, sugerată în Capitolul 3, este aceea că schimbările neuronale esențiale produse de întărirea negativă apar la nivelul sinapselor, pe traseul dintre BA și NAcc, iar reglarea acestor sinapse de către neuromodulatori precum dopamina este un eveniment molecular esențial. Această ipoteză este inspirată de cercetările în domeniul condiționării apetitive (bazată pe întărirea prin stimuli cum sunt mâncarea, sexul sau medicamentele adictive) realizate de Barry Everitt, Trevor Robbins și colegii lor[7] și de cercetările realizate de Anthony Grace[88] și Kent Berridge[89] în

domeniul circuitelor comportamentului orientat spre scop, care implică NAcc. Majoritatea finanțărilor pentru cercetare au fost asigurate de NIMH (Institutul Național pentru Sănătate Mintală), iar cercetările în domeniul întăririi negative în evitare au fost asigurate de Institutul Național pentru Cercetarea Abuzului de Droguri (NIDA), datorită importanței întăririi negative în adicții.

După ce răspunsul de evitare s-a stabilit în mod ferm și răspunsul se realizează în mod obișnuit (vezi Capitolul3), nu mai este nevoie de amigdală pentru a continua procesul.[90] Acest lucru este dovedit de studiile care demonstrează că leziunile amigdalei nu au niciun efect asupra evitării care s-a fixat deja. Nu sunt cunoscute circuitele responsabile pentru evitarea habituală după ce încetează controlul amigdalei. Și în condiționarea care folosește mâncare sau medicamente adictive, amigdala este implicată inițial și apoi cedează controlul după instalarea habituării[91]: în acel moment, este activat striatum dorsal, care este localizat deasupra nucleului accumbens (striatum ventral).[92] Deși ar fi tentant să sugerăm că striatum dorsal ar putea să facă parte și din grupul circuitelor responsabile pentru răspunsul motivat aversiv, datele existente până acum nu susțin acest lucru.[93] Este deosebit de important să aflăm mai multe despre acest circuit, deoarece evitarea habituală are un rol important în tulburările de anxietate.[94] Dar pentru a repeta o afirmație anterioară, evitarea poate fi utilă sau dezadaptativă pentru persoanele suferind de frică și anxietate[95]; voi dezvolta această idee în Capitolul 11.

ACȚIUNI DIRIJATE DE VALORILE STIMULĂRII PAVLOVIENE POZITIVE

După cum am menționat în ultimul capitol, este posibil ca în cazurile în care ne confruntăm cu situații periculoase pentru starea noastră de bine, să nu avem, din experiențele trecute de învățare, exact tipul de reacție defensivă pavloviană sau de evitare instrumentală care ar fi necesar pentru a ne salva. Cu toate acestea, valorile motivaționale pozitive ale stimulilor, pe care le-am învățat prin condiționare pavloviană, pot fi folosite pentru a ne ghida procesul de decizie și a alege o modalitate favorabilă de acțiune în acest context nou.

Rolul stimulentelor pavloviene în orientarea deciziilor și a comportamentului se studiază examinând efectele unui SC pavlovian asupra răspunsurilor instrumentale.[96] Cercetările bazate pe întărire pozitivă prin oferirea unor stimulente cum sunt hrana, stimuli legați de sex sau medicamente adictive au indicat implicarea mai multor regiuni cerebrale în aceste efecte ale răspunsurilor instrumentale de condiționare prin stimulare pavloviană, incluzând regiuni ale amigdalei (laterală, bazală, centrală) striatul ventral (NAcc), striatum dorsal, PFCvm, cortexul cingulat anterior și cortexul orbitofrontal, precum și eliberarea repetată de dopamină spre aceste regiuni.[97] Și studiile pe subiecți umani au indicat participarea amigdalei, a striatului ventral și a cortexului frontal, sugerând o anumită similaritate în organizarea neuronală la mai multe mamifere.[98] Deși există foarte puține studii care au examinat modul în care SC aversivi afectează răspunsurile motivate aversiv, cum este evitarea, laboratorul meu a

început să studieze acest lucru pe șobolani, iar rezultatele au demonstrat că atât LA, cât și CeA joacă roluri esențiale.[99]

Faptul că amigdala a fost implicată în procesarea stimulilor de întărire pozitivă și negativă le sugerează unor cercetători că ar putea exista o regiune cerebrală pentru procesarea valorii.[100] Alții susțin că rolul respectiv este îndeplinit de cortexul ventromedial, cingulat și/ sau orbitofrontal.[101] Dat fiind faptul că toate aceste regiuni sunt implicate în procesarea valorii și sunt puternic interconectate, se pare că ele interacționează în procesul de codificare a valorii în timpul luării deciziilor.

INCERTITUDINEA, RISCUL ȘI CREIERUL

În exemplele discutate până acum, stimulii imediați sunt folosiți pentru a ghida comportamentul în situații în care există o amenințare, dar, după cum am discutat anterior, o trăsătură importantă a anxietății, comparativ cu frica, este incertitudinea legată de posibilitatea apariției unui pericol, de momentul apariției sale, durata sa și acțiunile care ar trebui întreprinse drept răspuns. Deși efectele riscului și ale nesiguranței au fost analizate pe larg în alte contexte de cercetare,[102] eu voi investiga aici cu precădere relația dintre incertitudine și evaluarea riscului în situații de pericol.

Deși amigdala a fost considerată multă vreme o componentă neuronală centrală a circuitelor fricii și anxietății, nu există dovezi incontestabile ale faptului că leziunile amigdalei ar afecta performanța în realizarea sarcinilor folosite în studiile pe animale realizate în scopul evaluării abilității medicației de a reduce anxietatea la oameni. Aceste teste pentru „anxietate", spre deosebire de testele unde se folosește un SC care prezice când va apărea pericolul, presupun expunerea animalelor la situații în care există incertitudinea față de apariția unui pericol sau în situații în care un SC are un debut și un final impredictibil. Deseori s-a dovedit în testele respective că o altă regiune cerebrală, *nucleii pat din stria terminală* (BNST), care face parte din așa-numita *amigdala bazo-medială*, joacă un anumit rol.[104] Studiile pe subiecți umani sănătoși au confirmat rolul BNST în procesarea incertitudinii.[105] Astfel, BNST pare să facă pentru incertitudine ceea ce face amigdala în prezența unui stimul specific și sigur al amenințării.[106] Această importantă distincție între rolurile amigdalei și ale BNST în situații implicând amenințări certe versus amenințări incerte a fost observată pentru prima oară de Michael Davis.[107]

Conectivitatea dintre amigdală și BNST[108] ne ajută în ilustrarea contribuțiilor fiecăreia la situații de pericol sigur versus pericol nesigur (Figura 4.11). BNST are multe dintre aceleași conexiuni externe ca și amigdala. Asemenea CeA, el este în conexiune cu circuitele care controlează comportamentele defensive, cum este încremenirea, precum și cu circuitele care controlează sistemul nervos autonom, funcția endocrină și activarea cerebrală. La fel ca BA, el se conectează cu hipocampul și PFCvm. Aceasta ar putea explica de ce BNST poate să preia o parte dintre funcțiile defensive controlate în mod obișnuit de amigdală, dacă aceasta suferă o leziune.[109]

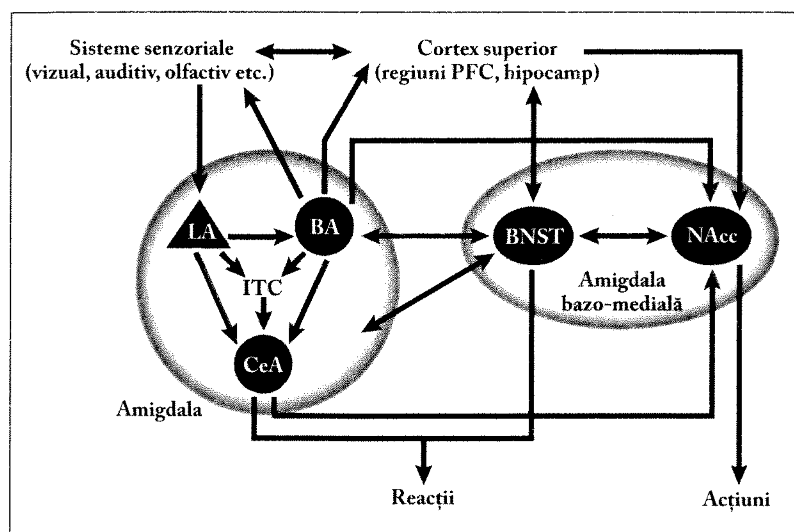


Figura 4.11. Conectivitatea dintre amigdală și amigdala bazo-medială: reacții, acțiuni și certitudinea privind amenințarea
Amigdala controlează reacțiile defensive pe baza amenințărilor care sunt prezente ori foarte probabile, în timp ce se sugerează că nucleii pat din stria terminală ar controla reacțiile și acțiunile în funcție de amenințări incerte.

Informațiile nervoase trimise spre BNST sunt diferite de cele care merg spre amigdală, iar acesta ar putea fi unul dintre motivele pentru care structurile respective au roluri diferite în comportament.[110] Amigdala, prin LA, are informații venind dinspre sisteme senzoriale specifice. Aceasta permite ca anumite semnale ale amenințării să fie evaluate și să declanșeze răspunsuri defensive prin mesajele nucleului central. Dar BNST este mai larg conectat la regiunile corticale implicate în diverse aspecte ale procesării cognitive, inclusiv cu hipocampul și diferite regiuni ale cortexului prefrontal (de exemplu, PFCvm, cortexul insular și cortexul orbitofrontal). Deși hipocampul este cunoscut în primul rând pentru rolul pe care îl are în memorie, ele este asociat și cu procesarea relațională, inclusiv relațiile spațiale, în care este responsabil cu alcătuirea unei hărți a mediului.[111] Aceasta ține de implicarea hipocampului în reglarea contextuală a condiționării amenințării menționate mai sus. Crearea unei hărți a mediului este și o componentă a evaluării riscului în situații de conflict și incertitudine. În evaluarea riscului, hipocampul trebuie, evident, să se bazeze pe memorie, deși atenția și alte funcții executive ale regiunilor prefrontale contribuie probabil la estimarea valorii comportamentelor posibile și a rezultatelor lor. Contribuția hipocampului este interesantă mai ales în lumina teoriei inhibiției comportamentale a lui Gray și McNaughton, care susține că hipocampul ar juca un rol major în anxietate.[112] Așa-numitul sistem septohipocampal a revenit în atenția cercetătorilor odată cu ultimele studii care arată că anumite comportamente care indică anxietatea se pot intensifica sau se pot reduce prin manipulări ale activității neuronale în hipocamp.[113] Și aria septală este implicată în condiționarea pavloviană a amenințării și în alte comportamente de apărare.[114]

Un alt set important de mesaje vine spre BNST de la amigdală. Conexiunile dintre BA și CeA dau acces BNST la procesarea semnalelor specifice amenințării de către amigdală. BNST transmite semnale și înapoi spre amigdală.

Studii recente care investighează funcția diferitelor componente ale BNST aduc informații noi despre rolul său în comportamentul motivat aversiv.[115] De exemplu, subregiuni ale BNST au celule care răspund diferit în situații de incertitudine și risc, celulele dintr-o regiune declanșând (și în altele oprind) evaluarea riscului.[116]

Am descris mai devreme rolul conexiunilor dintre amigdala bazală (BA) și nucleus accumbens în acțiuni defensive, cum este evitarea. La fel ca BNST, NAcc este parte a amigdalei bazo-mediale (și parte a striatumului – terminologia utilizată când vine vorba despre creier nu este întotdeauna aceeași) și se conectează atât cu amigdala, cât și cu BNST. Conexiunile dintre NAcc și BNST pot contribui la controlul acțiunii în situații în care amenințarea este incertă.

Emergența BNST în diverse teste pentru comportamentul aversiv care implică incertitudine sugerează o modalitate de a integra sistemul inhibiției comportamentale propus de Gray și McNaughton cu sistemul defensiv (încremenire-fugă-luptă). BNST se află la intersecția dintre circuitele defensive care implică amigdala și accumbens, pe de-o parte, și circuitele pentru evaluarea riscului, care implică septo-hipocampul și cortexul prefrontal, pe de altă parte. Astfel, poate coordona cele două sisteme, stabilind care va impune controlul comportamental, în funcție de gradul de incertitudine. În același timp, trebuie menționat faptul că amigdala, accumbens, cortexul prefrontal și sistemul septohipocampal sunt toate interconectate,[117] iar rolul preferențial jucat într-un comportament sau altul este mai degrabă o chestiune care ține de segregarea funcțională și de recrutarea selectivă a circuitelor de către solicitările la nivel comportamental.

Incertitudinea hrănește anxietatea. Este însă important să facem distincția între starea de incertitudine ca stare cerebrală – aceasta fiind un factor nonconștient care modelează procesarea cerebrală și comportamentul – și senzația conștientă de anxietate, care poate fi rezultatul procesării inconștiente a incertitudinii în situații ambigue. Ele au legătură una cu alta, dar nu sunt același lucru.

MODIFICĂRI LA NIVELUL PROCESĂRII AMENINȚĂRII ȘI AL REACȚIILOR DEFENSIVE LA PERSOANELE SUFERIND DE FOBII ȘI TULBURĂRI DE ANXIETATE

Mecanismele cerebrale care se modifică în tulburările fobice și de anxietate pot fi înțelese în termenii mecanismelor de bază pe care se întemeiază procesarea amenințărilor și controlul răspunsurilor defensive la animale și la oamenii sănătoși. După cum am văzut, circuitele responsabile pentru aceste funcții sunt în amigdală, striatumul ventral (NAcc), amigdala bazo-medială (BNST), hipocampul, PAG și mai multe regiuni din cortexul prefrontal (cortexul prefrontal lateral și medial, cortexul orbitofrontal, cortexul cingulat anterior și cortexul insular).[118] Pentru a ilustra modul în care contribuie la anxietate aceste regiuni cerebrale și conexiunile dintre ele, voi apela la un sumar realizat de Dan Grupe

și Jack Nitschke, care au sintetizat o mare parte a literaturii de specialitate și au propus *un model al anxietății bazat pe incertitudine și anticipare.*[119]

Grupe și Nitschke au observat că procesarea amenințării este modificată în mai multe moduri de tulburările fobice și anxioase.[120] Persoanele anxioase prezintă: (1) atenție sporită față de amenințări; (2) discriminare deficitară a amenințării și a siguranței; (3) evitare sporită a amenințărilor posibile; (4) supraestimare a probabilității și consecințelor amenințării; (5) reactivitate sporită la incertitudinea legată de amenințare și (6) control cognitiv și comportamental

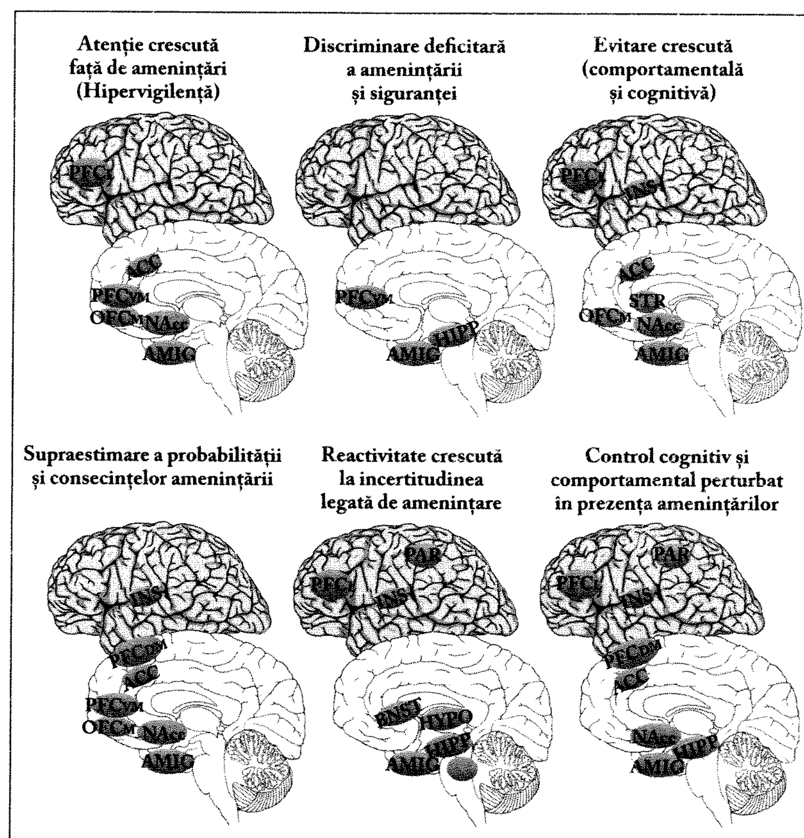


Figura 4.12. Incertitudinea și anticiparea în tulburările de anxietate
Grupe și Nitschke (2013) susțin că anxietatea implică răspunsuri anticipatorii care apar în situații caracterizate prin incertitudine. Aici sunt reprezentate unele dintre principalele regiuni cerebrale implicate în fiecare proces. Ilustrația este o modificare a Figurii 1 din cartea lor. Abrevieri: ACC, cortex cingulat anterior; AMIG, amigdala; BNST, nucleii pat din stria terminală; INS, cortex insular; HIPP, hipocamp; NAcc, nucleus accumbens; PAG regiunea gri periductală; PAR, cortex parietal; PFCDM cortex prefrontal dorsomedial; OFCM, cortex orbitofrontal; STR, striatumul dorsal.

După Grupe și Nitschke (2013), adaptare cu permisiunea MacMillan Publishers LTD.: *Nature Reviews Neuroscience* (vol. 14, p. 448-501), © 2013

perturbat în prezența amenințărilor. Rolul regiunilor cerebrale în aceste șase procese este ilustrat în Figura 4.12. Dedesubt, am notat pe scurt unele dintre principalele concluzii formulate de Grupe și Nitschke în legătură cu aceste procese și mecanisme cerebrale implicate[121] și am adăugat niște informații pe care le-am considerat necesare. Totuși, sumarul de mai jos este doar orientativ.

1. Atenție sporită față de amenințări (hipervigilență)

O atenție sporită pentru detectarea amenințării apare la toate persoanele care au anxietate generalizată, adică aproape toți cei care suferă de o tulburare fobică/ anxioasă.[122] În cazuri extreme, aproape orice poate să fie considerat amenințător și poate să declanșeze comportamentul defensiv (încremenire, evitare), activarea cerebrală (prin eliberarea norepinefrinei și a dopaminei), să inițieze reacții de stres (prin activarea ANS și eliberarea hormonilor stresului, în special epinefrina, norepinefrina și cortizolul). Tendința de a considera amenințători niște stimuli inofensivi este numită *biasare a interpretării* și apare atât în anxietatea generalizată, cât și în tulburările specifice.[123] Persoanele care suferă de tulburările specifice au biasări specifice: cei cărora le este frică de păianjeni pot fi sensibili la semnale care sugerează prezența păianjenilor, dar să nu fie sensibili deloc la acelea legate de șerpi sau de situații sociale; persoanele suferind de tulburarea de panică sunt neobișnuit de sensibile la senzațiile corporale care pot indica un atac de panică; oamenii care suferă de TSPT pot fi extrem de sensibili la auzul rateurilor motoarelor autovehiculelor sau la vederea sângelui ori a armelor.

Cel mai adesea, o amigdală hiperactivă este implicată în aceste răspunsuri exagerate la amenințări.[124] Această focalizare asupra amenințărilor poate să ne împiedice să acordăm atenție altor factori care, în circumstanțe normale, ar putea ameliora răspunsul biasat. Activarea amigdalei angajează PAG, inițiind răspunsuri defensive. Sistemele de activare din prozencefalul bazal și trunchiul cerebral sunt de asemenea activate, facilitând procesarea în amigdală și în regiunile senzoriale ale cortexului care procesează în mod activ amenințarea.[125] Sistemele de procesare cognitivă din cortex, cum sunt cortexul prefrontal și cortexul cingulat anterior, care sunt implicate în memoria de lucru, atenție și alte funcții executive, sunt toate participante active.[126] Cortexul ventromedial și orbitofrontal interacționează cu amigdala în procesarea valorii de motivare a stimulilor amenințării, ceea ce poate contribui la menținerea atenției concentrate asupra amenințării.

2. Discriminare deficitară a amenințării și siguranței

La indivizii sănătoși, circuitele care implică amigdala, PAG, PFCVM și hipocampul sunt active în realizarea distincției între amenințare și siguranță.[127] Această abilitate este deficitară în cazul persoanelor suferind de frică/ anxietate patologică, inclusiv TAG și tulburări mai specifice.[128] De exemplu, incapacitatea de a realiza o discriminare contextuală poate apărea în tulburarea de panică datorită funcționării deficitare a hipocampusului.[129] O consecință a acestui proces nereușit este că extincția va fi îngreunată, aceasta însemnând că procesele

normale, care ar slăbi valoarea de amenințare a stimulilor, nu vor reuși să facă acest lucru. Într-un creier sănătos, PFCVM reglează amigdala și permite schimbarea semnificației amenințărilor, atunci când experiența arată că ele nu mai sunt periculoase[130] (de exemplu, după extincție). S-a crezut multă vreme că tulburările emoționale, inclusiv problemele legate de frică și anxietate, s-ar datora incapacității cortexului prefrontal de a regla în mod corect amigdala.[131]

4

3. Evitare sporită

Evitarea comportamentală și/ sau cognitivă este o trăsătură esențială a tulburărilor de anxietate.[132] Ea se manifestă în TAG, TSPT, tulburarea de panică și în diferite fobii. Evitarea este o modalitate de a împiedica expunerea la amenințare, iar în tulburările anxioase ea devine atât de obișnuită, încât creierul nu are niciodată ocazia să determine dacă s-au schimbat cumva condițiile și astfel, ceea ce a fost periculos acum nu mai este. În felul acesta, evitarea ne conduce spre așteptarea constantă a unei amenințări, precum și la imposibilitatea de a învăța să identificăm siguranța. Fiindcă evenimentele temute nu se petrec cu adevărat niciodată, evitarea cognitivă este întărită și consolidată, aceasta conducând la formarea convingerii false, potrivit căreia alegerea noastră de a ne angaja în evitare ne-a ferit de rău. A-l ajuta pe pacient să renunțe la tiparele comportamentale și cognitive ale evitării constituie o parte importantă în numeroase abordări terapeutice.[133]

După cum am arătat mai sus, la fel ca în studiile realizate pe animale, studiile bazate pe imagistică dedicate evitării în cazul subiecților umani indică activitate în amigdală, NAcc și în striatumul dorsal și implică de asemenea cortexul insular, orbitofrontal și cingulat.[134] S-a raportat că tratamentul eficace al evitării excesive reduce activitatea în PFCVM, cortexul cingulat, cortexul orbitofrontal și cortexul insular și intensifică activitatea în regiunea prefrontală dorsală, care este implicată în controlul executiv.[135]

4. Reactivitate sporită la incertitudinea legată de amenințare

Persoanele suferind de anxietate tolerează cu dificultate incertitudinea, mai ales aceea legată de amenințări.[136] Cele diagnosticate cu TAG, tulburări de panică, TSPT și fobii au reacții exagerate la amenințări, mai ales atunci când se confruntă cu incertitudinea legată de apariția și încetarea amenințării. Regiunile implicate în reacțiile exagerate la incertitudine ale persoanelor suferind de tulburări de anxietate sunt amigdala, BNST, hipotalamusul, hipocampul, insula și circuitele frontoparietale pentru atenția executivă.[137]

5. Supraestimare a probabilității și a consecințelor amenințării

Pacienții cu tulburări de anxietate, inclusiv TAG, fobii și TSPT, supraestimează probabilitatea apariției evenimentelor negative și se așteaptă la consecințe mai grave ale acestora, comparativ cu subiecții sănătoși din grupurile de control.[138] Aceasta este numită *biasare a judecății* și conduce la stres anticipator, atunci când se imaginează un rezultat negativ, indiferent cât de improbabil ar fi. Așa cum am văzut, procesarea valorilor care permit amenințărilor învățate să moduleze acțiunea are loc în amigdală, NAcc, cortexul orbitofrontal, insular și cingulat și PFCVM.

6. Control comportamental și cognitiv dezadaptativ în prezența amenințărilor

4

S-au avansat mai multe ipoteze legate de modul în care controlul asupra comportamentului și cogniției se schimbă în tulburările de anxietate. Am analizat acest lucru în contextul sistemului de inhibiție a comportamentului evidențiat de Gray și McNaughton (focalizat asupra hipocampului), al ideilor mele despre sistemele de evitare dezadaptative (focalizate asupra amigdalei și nucleului accumbens) și al ideii lui Davis, bazată pe incertitudinea legată de amenințare (focalizată asupra BNST). Am văzut, de asemenea, cum ar putea fi integrate aceste trei perspective. Grupe și Nitschke evidențiază încă o perspectivă, aceea numită ipoteza controlului adaptativ, propusă inițial de Alexander Shackman și Richard Davidson.[139] Această idee aduce în prim plan cortexul cingulat anterior, acordându-i un rol esențial în controlul comportamental. Regiunea aceasta, care prezintă schimbări în tulburările de anxietate,[140] este conectată cu amigdala, BNST, hipocampul și alte regiuni menționate mai sus și, de aceea, ar putea fi integrată într-o imagine cuprinzătoare a modului în care nesiguranța contribuie la anxietate.

DE LA AMENINȚARE LA FRICA ȘI ANXIETATEA RESIMȚITE CONȘTIENT

Circuitele care se modifică în tulburările de anxietate sunt, în cea mai mare parte, cele care au fost implicate în aspecte normale ale procesării amenințării și reglării stresului la animale și la oamenii sănătoși. Deși datele despre subiecții umani sunt la un nivel de analiză mai puțin rafinat, ele confirmă faptul că mecanismele descoperite în creierul animalelor sunt relevante pentru tulburările fobice și anxioase umane.

Nu trebuie însă să confundăm funcționarea defectuoasă a proceselor cognitive cu senzația de frică ori de anxietate. Teama sau anxietatea nu este o atenție sporită îndreptată asupra amenințărilor, nici incapacitatea de a distinge siguranța de amenințare, nici evitare sporită, reactivitate sporită la incertitudinea legată de amenințare sau supraestimarea semnificației amenințărilor percepute. Și nu este nici pur și simplu o combinație a acestora. Frica și anxietatea sunt stări neplăcute, iar persoanele care se confruntă cu ele doresc să le elimine. Deși procesele cum sunt cele identificate de Grupe și Nitschke ne ajută în mod clar să înțelegem mai bine ce probleme trebuie să abordăm pentru a-i ajuta pe pacienți, eu cred că este nevoie de o înțelegere mai profundă a fricii și anxietății, pentru a rafina demersul nostru.

În termeni mai exacți, trebuie să înțelegem cum apar senzațiile de frică și anxietate și cum persistă în fluxul conștiinței. Cel puțin două procese

sunt implicate aici: unul include procesele cognitive care stau la baza oricărei experiențe conștiente, iar celălalt include toți factorii care diferențiază experiențele emoționale conștiente de cele non-emoționale.

Iată care este, pe scurt, conținutul următoarelor capitole. Obiectivul nostru este acela de a ajunge să înțelegem modul în care detectarea și anticiparea amenințării dau naștere senzațiilor conștiente. Conștiința de sine este personală; este privată; ea se află în mintea fiecăruia dintre noi. Este mentală, dar este și fizică. Au existat vremuri în care mental însemna non-fizic, dar am depășit acea convingere. Procesele și stările mentale sunt produse fizice ale creierului. Din moment ce citiți această carte înseamnă că probabil sunteți convinși de acest lucru. Acesta este un lucru bun, deoarece în capitolele care vor urma, vom analiza aspectele fizice ale celei mai mentale funcții dintre toate funcțiile mentale – conștiința.

CAPITOLUL 5

Oare am moștenit stări mentale emoționale de la strămoșii noștri din regnul animal?

„Concluzia că animalul vânează fiindcă îi este foame... nu-l va satisface pe cercetătorul care vrea să știe ce se întâmplă în interiorul animalului atunci când se află în starea aceasta... Foamea, la fel ca furia, frica și altele, este un fenomen care poate fi cunoscut numai prin introspecție. Atunci când este aplicat altcuiva, mai ales dacă acesta aparține altei specii, este doar o ipoteză despre posibila natură a stării subiective a animalului."

—NIKO TINBENGEN[1]

În mod obișnuit, emoțiile cum sunt frica, furia și bucuria sunt considerate stări primitive moștenite de la strămoșii noștri din regnul animal. Ideea aceasta, adânc înrădăcinată în psihologia populară, datează cel puțin de pe vremea lui Platon, care considera emoțiile de bază niște impulsuri sălbatice de natură animală care trebuie înfrânate de rațiune, așa cum vizitiul își strunește caii. Multe discuții științifice pornesc de la ipoteza că trăirile emoționale sunt parte a moștenirii evoluționiste. Dar ce înseamnă de fapt acest lucru? Cum se poate ca o trăire cum este frica să fie transmisă de la o specie la alta? Răspunsul evident este că ele sunt codificate în circuitele neuronale și că, moștenind aceste circuite de la animale, noi suntem dotați cu senzațiile, emoțiile pe care le codifică. Frica, de exemplu, se spune că ar fi un produs al unui circuit neuronal înnăscut care controlează nu numai comportamentele defensive, cum este încremenirea, fuga și lupta, ci și senzația de frică în sine. Mai mult decât atât, trăirea aceasta este deseori considerată responsabilă pentru comportamente. Teoria despre caracterul înnăscut al emoției, așa cum vom vedea, are o susținere științifică impresionantă, dar, după cum am afirmat în Capitolul 2, eu cred că este greșită.

TEORIA LUI DARWIN DESPRE EMOȚII

Versiunea modernă a ideii potrivit căreia emoțiile umane primitive sunt moștenite de la strămoșii noștri din regnul animal a luat naștere în 26 noiembrie 1872, data la care a fost publicată cartea lui Darwin *Expresia emoțiilor la*

om și animale.[2] Anterior, Darwin lansase teoria sa revoluționară despre evoluția speciilor pe baza unui proces de selecție naturală,[3] iar în această nouă lucrare el sugera că „stările mentale" emoționale evoluează în același fel.

Teoria lui Darwin a fost inspirată de observarea a ceea ce numea acțiuni expresive: răspunsuri comportamentale și fiziologice care apar în legătură cu emoțiile. El scria că „acțiunile expresive de bază prezente la om și animale sunt înnăscute sau moștenite – adică nu au fost învățate de individ." Ca dovadă a caracterului înnăscut al răspunsurilor emoționale în cazul oamenilor, Darwin observa că anumite expresii de emoție, mai ales ale chipului, sunt similare, indiferent de locul unde aceștia trăiesc în lume, care este originea lor rasială sau moștenirea culturală și indiferent de izolarea lor de alte rase sau culturi. El a mai notat că aceleași expresii emoționale apar la indivizi care sunt orbi din naștere și nu au avut niciodată ocazia să învețe cum arată expresiile respective.

El s-a inspirat în mare măsură din lucrările lui Guillaume-Benjamin-Amand Duchenne (de Boulogne) (1806–1875),[4] care a fotografiat expresii faciale umane (pe care le-a indus prin stimulare electrică a mușchilor faciali) și le-a comparat cu emoțiile descrise în sculpturile Greciei Antice[5] (inclusiv *Laocoon și fiii săi*, prezentată în Figura 1.1). Se pare că Darwin nu a fost la curent cu niște lucrări mai timpurii ale germano-austriacului Franz Messerschmidt (1736–1783), care descriau tot expresii emoționale. Figura 5.1 înfățișează expresii faciale din studiile științifice ale lui Duchenne și din opera artistică a lui Messerschmidt.

Darwin a mai subliniat că numeroase expresii emoționale sunt similare la mai multe specii: „Unele dintre acțiunile expresive ale maimuțelor sunt... foarte asemănătoare cu ale omului." El a citat expresiile de plăcere, suferință, furie și frică, printre altele, precum și prezența obișnuită a încremenirii și a fugii ca răspuns la pericol pentru multe animale.

Deoarece Darwin a insistat asupra expresiei exterioare a emoțiilor, s-a afirmat că nu l-ar fi preocupat aspectele lor subiective.[6] Deși el a acordat într-adevăr mai multă atenție caracteristicilor comportamentale decât trăirilor emoționale, nu se poate spune că le-a ignorat pe acestea din urmă. Pentru el, la fel ca pentru mulți oameni de atunci și de acum, comportamentele emoționale sunt semne fundamentale (expresii) ale trăirilor emoționale. El și-a explicat poziția în felul următor: „Unele acțiuni care exprimă anumite stări mentale sunt rezultatele directe ale constituției sistemului nervos... Tremuratul de frică... este un exemplu." Sintagma de bază în acest citat este *„acțiuni care exprimă anumite stări mentale."* Ceea ce el sugerează aici este că aceste stări mentale se află la baza comportamentelor înnăscute: amenințările provoacă senzații înnăscute de frică, iar frica, la rândul ei, provoacă încremenire, tremurat și fugă. Darwin susținea că, din cauza faptului că aceste stări emoționale dau naștere unor comportamente care ajută organismele să se adapteze și să supraviețuiască, stările mentale au fost păstrate în sistemul nervos prin selecție naturală, transmise în cadrul speciilor și conservate în timp ce speciile noi au evoluat. Potrivit lui Darwin, simțim frică atunci când suntem în pericol, pentru că un prototip al fricii prezent în strămoșul nostru animal l-a ajutat

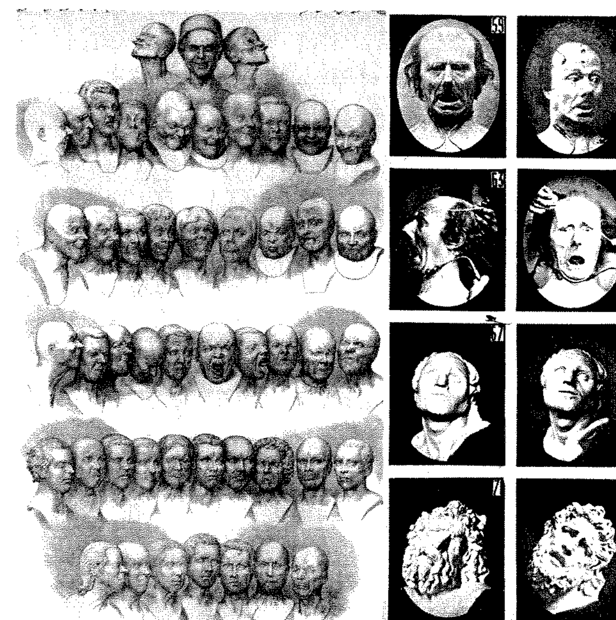


Figura 5.1. Expresii emoționale: Duchenne și Messerschmidt
Darwin a folosit cercetările și fotografiile psihologului și fizionomistului francez Guillaume-Benjamin-Amand Duchenne (de Boulogne) (1806–1875) pentru a dezvolta ideile proprii despre caracterul înnăscut al expresiilor emoționale. Mai devreme, sculptorul germano-austriac Franz Xavier Messerschmidt (1736–1783) realizase sculpturi reprezentând expresii faciale, inclusiv expresii emoționale, dar acestea se pare că nu l-au influențat pe Darwin (stânga).

să supraviețuiască și aceasta continuă și în noi, deoarece a fost utilă și pentru supraviețuirea speciei noastre.

În psihologia și neuroștiințele contemporane, după cum am văzut, termeni cum sunt „mental" sau „minte" nu se referă în mod necesar la procese conștiente. Percepția, amintirea, participarea, gândirea, planificarea și luarea deciziilor implică procese non-conștiente, care realizează o mare parte a activității mentale și, de fapt, fac posibilă conștiința de sine. Dar pe vremea lui Darwin, „mental" era sinonim cu „conștient". În mod clar, Darwin sugera că stările mentale emoționale conștiente sunt la baza expresiilor emoționale.

Teoria evoluției prin selecție naturală formulată de Darwin a fost una dintre cele mai mari realizări intelectuale din istorie. Convingerea că trăirile emoționale în sine ar fi moștenite de la strămoșii noștri din regnul animal și ar fi reprezentate „preambalate" în creierele umane corespunde înțelepciunii populare și este utilă în viața de zi cu zi, dar ne conduce pe o cale greșită, după părerea mea, în termenii înțelegerii emoțiilor și a mecanismelor cerebrale pe care ele se bazează.

CONTRIBUȚIA LUI DARWIN LA CONTURAREA TERMENILOR EMOȚIILOR PENTRU ÎNCEPUTURILE PSIHOLOGIEI

Interesul lui Darwin pentru comportamentul uman a reflectat un interes mai profund în evoluția minții umane. El credea că „nu există nicio deosebire fundamentală între om și mamiferele superioare, în privința facultăților lor mentale." Dar, după cum a evidențiat un istoric al psihologiei, „Darwin a atribuit cu mână largă viață mentală verilor omului, fără zelul autocritic care a caracterizat eforturile sale în domeniul biologiei."[7] Darwin a susținut că până și viermii „merită să fie numiți inteligenți, deoarece... în circumstanțe similare, se comportă în aceeași manieră ca un om."[8] El a susținut existența unor calități umane la animale, caracterizându-le comportamentele expresive în termeni cum ar fi, „afectuos" „vesel", „sălbatic", „mulțumit pentru că este mângâiat", „gelos" ș.a.m.d. De asemenea, el apela în mod frecvent la observații construite după tipare antropomorfice: „Ce sentiment puternic de satisfacție interioară trebuie să îndemne o pasăre, atât de activă, să-și protejeze ouăle în fiecare zi."[9]

Zelul dovedit de maestru în descrierea acestui subiect era împărtășit de discipolii săi. George Romanes, un prieten apropiat al lui Darwin, a scris o carte numită *Mental Evolution in Animals*,[10] în care descrie răspunsurile comportamentale ca „ambasadori ai minții" pentru oameni și alte animale.[11] Potrivit lui Romanes, exact așa cum ne folosim stările mentale pentru a ne imagina mintea lui Dumnezeu, folosim același antropomorfism pentru a înțelege mintea animalelor, căutând comportamente pe care le avem în comun cu ele.[12]

Asemenea lui Darwin, Romanes este criticat, pentru că tratează curiozitățile despre comportamentul animal ca și cum ar fi niște date științifice.[13] (Pe baza comportamentelor înnăscute declanșate de stimuli înnăscuți, de exemplu, el a descris urechelnițele la fel de afectuoase cum suntem și noi cu progeniturile, iar peștii la fel de geloși și de furioși.[14]) Astfel de argumente bazate pe analogia cu comportamentul uman sunt considerate acum a fi la același nivel cu intuițiile rezonabile și, asemenea lor, nu ar trebui considerate dovezi științifice pentru existența conștiinței stării mentale în cazul altor animale.[15] (Simțul comun este adesea punctul de plecare în cercetarea științifică, însă concluziile științifice au nevoie de mai mult decât atât.)

Romanes nu a fost singurul care a promovat acest tip de teoretizare. Tendința de a atribui stări mentale – tipic umane – animalelor, pe baza răspunsurilor comportamentale, a fost atât de nestăpânită la sfârșitul secolului al XIX-lea, încât cercetătorul Lloyd Morgan i-a prevenit pe oamenii de știință să reziste tentației de a „umaniza bestia." El a arătat că simplul fapt că ei încep explorarea comportamentului animalelor potrivit experiențelor lor subiective nu justifică atribuirea unor experiențe similare altor animale.[16] Acest tip de atribuire este dezirabil atunci când interacționăm social cu alți oameni, dar discutabil atunci când încercăm să înțelegem comportamentul animal.[17] Este celebră recomandarea sa de a nu apela la stări mentale umane pentru a înțelege comportamentul animalelor, dacă există o explicație mai simplă, care nu implică o stare mentală. Poziția aceasta este cunoscută acum ca fiind Canonul lui Morgan. Dar este atât de greu să reziști înțelepciunii populare, încât până și Morgan și-a încălcat regula, folosind formularea „coalescența problemelor mentale într-o situație conștientă", pentru a descrie abilitatea unui câine de a deschide ușa grădinii.[18] El a recunoscut însă faptul că, deși animalele au inteligență, ele nu au rațiune – ele gândesc, dar „nu realizează raționamente care configurează consecințe".[19]

Poate cercetătorii care au studiat animalele la sfârșitul secolului al nouăsprezecelea nu ar trebui criticați prea sever, întrucât pe vremea aceea conștiința era un subiect de mare interes. Psihologia începea să se desprindă de filosofie și să se contureze ca știință de sine stătătoare.[20] Ea a realizat acest lucru prin aplicarea metodelor experimentale împrumutate din fiziologie și fizică, pentru a răspunde unor întrebări formulate de filosofi încă din antichitate, despre natura minții și mai ales, despre conștiința de sine. De exemplu, primii psihologi germani au dezvoltat o abordare experimentală a minții, care implica o formă de introspecție personală, dar urmând niște proceduri stricte. Cu aceasta, ei au căutat să analizeze conținutul conștiinței – de exemplu, componentele elementare sau elementele care compun experiența unei senzații complexe (cum ar fi savoarea unei supe) ori a unei emoții (de exemplu, senzația intensă de frică).[21]

În America, cercetarea psihologică a fost inițiată de William James, care, la rândul său, și-a concentrat atenția asupra conștiinței, dar mai mult asupra funcțiilor sale decât asupra conținutului.[22] Fiind un admirator al lui Darwin, James a încercat să afle ce determină caracterul adaptativ al conștiinței, subordonând-o astfel selecției naturale. Dar în altă privință, James s-a distanțat de ideea lui Darwin că trăirile emoționale ar fi cauza expresiilor și a comportamentelor emoționale. James susținea că nu fugim de un urs pentru că ne este frică de el, ci dimpotrivă, ne este frică pentru că fugim.[23] Prima observație a fost corectă (senzațiile conștiente nu sunt în mod necesar cauza comportamentului emoțional), iar pentru cea de-a doua a pornit de la un raționament corect (că feedback-ul de la răspunsurile corporale controlate non-conștient joacă un rol în trăirile emoționale). Dar după opinia mea, el a exagerat rolul feedback-ului. Deși feedback-ul corporal contribuie într-adevăr la trăirile emoționale, el nu este singurul care determină ceea ce simțim, lucru pe care îl vom demonstra în discuțiile ce urmează.

Alt psiholog american important, E. L. Thorndike, a fost și el influențat de Darwin. El susținea că animalele învață comportamente prin încercări repetate și că răspunsurile care conduc la plăcere sau care evită durerea (neplăcerea) „se fixează."[24] Această regulă pentru învățare a fost numită „legea efectului", un principiu darwinian aplicat individului; plăcerea și durerea ajută organismul să supraviețuiască, iar comportamentele care sunt conectate cu aceste stări hedonice sunt adoptate pentru a fi folosite în viitor.[25] Deși în general s-a opus explicațiilor mentale în ceea ce privește adoptarea unei reguli de învățare bazată pe plăcere și durere, Thorndike a urmat lunga tradiție a marilor gânditori britanici (Locke, Hume, Hobbes, Bentham, Mill, Bain și Spencer), care au

subliniat rolul acestor senzații hedoniste în motivarea învățării; de fapt, Bain și Spencer au propus amândoi legi asemănătoare cu legea efectului propusă de Thorndike.[26]

Prin anii 1920, în America începuse revolta behavioristă împotriva fundamentării mentaliste a psihologiei. John Watson susținea că psihologia nu trebuie să se ocupe de stările interioare ale oamenilor sau ale animalelor[27]; pentru a avea legitimitate științifică, spunea el, ea trebuie să se concentreze asupra evenimentelor observabile – stimuli și răspunsuri. Și în timpul epocii behavioriste, noțiunile subiective de plăcere și durere ca bază a învățării au fost înlocuite cu conceptul de întărire. Potrivit lui B.F. Skinner, o întărire este un stimul care crește ori scade probabilitatea ca un comportament să fie repetat.[28] Noțiunile teoretice despre stările interioare au fost înlocuite cu descrierile factorilor observabili – mai ales istoricul organismului în privința întăririi unor stimuli în situații specifice.

Emoțiile au fost și ele reinterpretate, astfel încât să fie eliminat elementul lor subiectiv. De exemplu, pentru Watson, frica a devenit reflex condiționat pavlovian,[29] iar pentru Skinner, a fost o dispoziție comportamentală bazată pe istoricul întăririi.[30] Alți cercetători care încercau să identifice „mediatori interni" susțineau că frica ar fi o variabilă intermediară,[31] o pornire[32] sau o stare motivațională,[33] orice, numai o trăire conștientă nu. Interesant este faptul că ei nu au renunțat la terminologia standard folosită în descrierea stării mentale pentru experiența conștientă: au folosit în continuare cuvinte cum sunt „frică", „anxietate", „speranță" și „bucurie", dar ca descrieri ale tendințelor de a acționa într-un anumit mod, mai degrabă decât ca niște termeni desemnând stări interioare.

Behavioriștii nu acordau prea mare atenție nici stărilor cerebrale, fiindcă și acestea sunt interne și, prin urmare, erau considerate neobservabile pentru psiholog.[34] Dar cercetările în domeniul structurii și funcțiilor cerebrale avansau în paralel cu behaviorismul în anii 1940 și 1950, iar ideea că emoțiile ar putea fi reprezentate ca stări (cerebrale) de bază devenea tot mai populară în cercurile behavioriste.

CERCETĂRILE PENTRU IDENTIFICAREA EMOȚIILOR ÎN CREIER

Cercetarea mecanismelor cerebrale aflate la baza comportamentului a fost, după cum am descris în Capitolul 4, facilitată în mare măsură de dezvoltarea stimulării cerebrale electrice, la începutul secolului XX. Comportamentul defensiv, agresiv, de hrănire, sexual și alte comportamente aparent înnăscute puteau fi provocate ușor prin stimulare cerebrală.

Inițial, domeniul acesta a fost apanajul specialiștilor în biologie și neurologie și mai puțin al psihologilor. Acești cercetători erau mai puțin preocupați și constrânși de regulile behaviorismului și susțineau în mod frecvent ideea potrivit căreia comportamentele înnăscute declanșate de stimularea cerebrală erau controlate de stări emoționale. De exemplu, Walter Hess, unul dintre pionierii folosirii stimulării cerebrale la animale, vorbea despre „motivații mentale" și „experiențe care au o componentă emoțională" care intervin între impulsurile

electrice și comportamente.[35] În mod frecvent, literatura aceasta conține referiri la teamă, supărare, furie și plăcere. Deși singura variabilă măsurată în studiile bazate pe stimulare electrică era comportamentul, se presupunea că același circuit care a generat comportamentul generează și stările mentale, emoțiile. Și fiindcă se presupunea că acest circuit era păstrat la oameni și la animale deopotrivă, se credea că studiile vizând comportamentul emoțional la animale ar permite identificarea sursei emoțiilor la oameni. Cu alte cuvinte, datele erau interpretate în concordanță cu teoria darwiniană despre emoții – răspunsurile emoționale reflectă stări mentale emoționale (emoții).

Pe lângă strângerea de date, știința este și un proces de interpretare a lor, iar pentru acesta din urmă, există modalități diferite de realizare. Una este să spunem că regiunile cerebrale în care pot fi provocate comportamente înnăscute prin stimulare electrică joacă un rol în controlul acelor comportamente și cu totul altceva este să spunem că acel circuit care controlează răspunsul defensiv sau agresiv la animale este responsabil și pentru stările lor de frică sau furie. Prima interpretare se bazează îndeaproape pe date, iar cea din urmă depășește cadrul strict al dovezilor, în direcții care nu pot fi testate. Nici măcar la oameni, după cum am văzut, comportamentul nu este o modalitate certă prin care putem afla dacă o stare conștientă, cum este senzația de frică, apare împreună cu comportamentul defensiv sau cu reacțiile fiziologice. Comportamentele și trăirile asociate apar frecvent împreună, dar nu întotdeauna. Iar atunci când apar împreună, trebuie să răspundem la două întrebări. Oare același sistem cerebral care controlează comportamentul dă naștere și trăirii? Oare trăirea emoțională este cauza comportamentului?

După cum nota Lloyd Morgan, faptul că oamenii de știință trebuie să pornească de la propriile experiențe subiective ale emoțiilor nu justifică atribuirea experiențelor similare altor animale. Niko Tinbergen, părintele etologiei, a formulat aceeași remarcă, citată de mine la începutul acestui capitol. Atribuirea foamei, fricii și a altor stări mentale animalelor este simplă presupoziție.

Să analizăm mai îndeaproape acest lucru. Faptul că un animal înfometat caută mâncare deoarece rezervele sale de energie sunt reduse este testabil prin măsurarea și manipularea parametrilor chimici ai energiei (de exemplu, glucoza), în relație cu comportamentul de căutare a hranei. Ideea că animalul trăiește o stare mentală de „foame" atunci când caută mâncare este o interpretare. Pericolul pe care îl prezintă acest tip de speculație provine din faptul că oamenii caută în mod frecvent și consumă mâncare atunci când nu sunt privați de hrană, iar animalele, de asemenea, mănâncă și din alte motive decât completarea rezervelor de energie – șobolanii, de exemplu, vor lucra (apasă o bară) pentru a obține dulciuri, chiar lipsite de calități nutritive cum este zaharina, deși nu le este „foame" (nu sunt înfometați).[36] Astfel, dacă folosim mâncatul ca indicator al unei stări mentale numită foame, se va întâmpla deseori să greșim. Cercetătorul în neuroștiințe Kent Berridge, care studiază reacțiile „emoționale" (hedonice) la gusturi, ne avertizează că aceste comportamente nu reflectă experiențe conștiente de plăcere sau aversiune.[37]

Pe la mijlocul secolului XX, mulți așa-ziși psihologi au apelat la studiul creierului pentru a înțelege baza motivațională a comportamentului. Fiindcă majoritatea acestor psihologi au fost formați în tradiția behavioristă, ei ezitau să apeleze la stări subiective, cum ar fi teama sau foamea, pentru a explica declanșarea comportamentelor defensive sau alimentare prin stimulare cerebrală. În schimb, au introdus ideea stărilor motivate fiziologic,[38] despre care am discutat în Capitolul 2. Respectând această convenție behavioristă, așa-numitele etichete pentru stări mentale („frică", „foame") au fost păstrate, în ciuda faptului că stările respective erau considerate mai degrabă fiziologice decât stări mentale conștiente.

Ideea potrivit căreia emoțiile ar putea fi explicate ca stări fiziologice care detectează stimuli și controlează comportamentul a fost o modalitate de a studia rolul stărilor interioare și a rămâne totuși behaviorist. Dar aceasta a condus la multă confuzie. În primul rând, nu toți cercetătorii au adoptat o abordare non-subiectivă – foamea și frica, de exemplu, au fost folosite de unii pentru a desemna stări fiziologice non-subiective, dar alții le-au considerat stări conștiente. O a doua problemă este că până și cei care s-au declarat adepți ai abordării fiziologice vorbeau și scriau într-un mod care estompa diferența dintre interpretările subiective și cele non-subiective ale mediatorilor comportamentali.[39] De aceea, nu este surprinzător faptul că oamenii de știință care nu erau specialiști în domeniu și majoritatea nespecialiștilor presupuneau că termenii desemnând stări mentale se refereau la stări mentale, nu la stări fiziologice nonsubiective.[40] Nu a ajutat nici faptul că atât de populara teorie despre sistemul limbic sugera că frica și alte emoții apar în regiunile limbice pentru a interveni între stimulii declanșatori și răspunsurile emoționale la animale și oameni. Linia de demarcație dintre abordările bazate pe starea fiziologică și cele bazate pe stări subiective a fost întotdeauna neclară.

TEORIA EMOȚIILOR DE BAZĂ: O ABORDARE DARWINIANĂ MODERNĂ A EMOȚIILOR

Darwin a observat corect că anumite comportamente sunt fixate în creier din naștere.[41] Dar teoria sa, potrivit căreia trăirile emoționale determină comportamentul, deoarece senzațiile conștiente și răspunsurile emoționale sunt cuplate în creier încă din naștere, trebuie reconsiderată.

Convingerile lui Darwin rezistă și azi în cadrul teoriei emoțiilor de bază, a cărei origine se găsește în scrierile lui Silvan Tomkins datând din anii 1960.[42] Pornind de la ideea lui Darwin, Tomkins a propus o teorie conform căreia ar exista mai multe *emoții primare* (sau *de bază*) construite genetic în creierul uman prin selecție naturală și exprimate identic în fiecare individ, indiferent de proveniența sa rasială sau culturală. Fiecare dintre aceste emoții înnăscute ar fi conectate într-un *program al afectelor*, o ipotetică structură neuronală subcorticală, care ar implica sistemul limbic și de activare. În prezența unui stimul declanșator al unei emoții date, programul afectelor ar fi activat, iar reacțiile corporale specifice emoției respective ar fi exprimate (Figura 5.2). Emoțiile primare pe care le-a

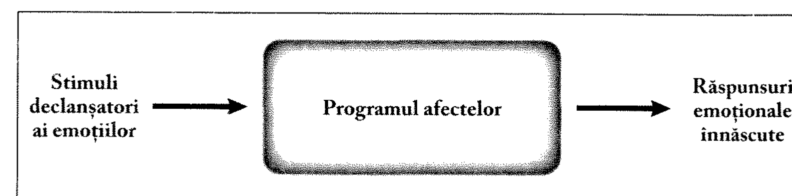


Figura 5.2. Programul afectelor
Programele afectelor sunt procese ipotetice care, potrivit teoreticienilor emoțiilor de bază, ar media între stimuli emoționali și răspunsurile emoționale. Majoritatea teoreticienilor sugerează că programele afectelor sunt circuite neuronale, dar nu indică un mecanism neuronal particular. Atunci când se vorbește despre regiunile cerebrale, sistemul limbic este menționat în mod frecvent.

identificat Tomkins au fost surpriza, interesul, bucuria, frica, dezgustul, rușinea și angoasa. Aceste emoții primare au fost descrise prin contrast cu *emoții secundare*, cum sunt vina, rușinea, stânjeneala, empatia ș.a.m.d. toate acestea fiind determinate cultural. La fel ca și Darwin, Tomkins a avut în vedere expresiile universale, dar a folosit termeni care desemnează stări mentale (emoții) pentru a numi expresiile și programul afectelor care s-ar afla la baza lor.

Continuând în aceeași direcție inițiată de Tomkins, cercetările realizate de Caroll Izard,[43] Paul Ekman[44] și colegii lor au venit în sprijinul teoriei privind expresiile faciale universale, adunând date care să confirme faptul că oameni din toată lumea exprimă și recunosc emoțiile care s-ar afla la baza unor expresii faciale specifice. Emoțiile de bază identificate de Ekman și Izard sunt foarte asemănătoare cu acelea definite de Tomkins, dar alți cercetători au propus liste cu emoții de bază care sunt diferite de acestea.[45]

Teoria emoțiilor de bază a avut un larg impact asupra cercetărilor din psihologie și neuroștiințe. Contribuția lui Ekman a marcat cel mai puternic aceste domenii. El a creat seturi de fotografii cu expresii faciale specifice ale emoțiilor de bază, care au fost folosite în nenumărate studii dedicate emoțiilor în diverse colțuri ale lumii, în culturi diferite.[46] Aceste fotografii au devenit un instrument standard de evaluare a procesării cerebrale a emoțiilor pentru subiecți sănătoși și pentru pacienți suferind de tulburări psihiatrice.[47] Exemple cu „expresiile lui Ekman" se găsesc în Figura 5.3.

Ekman a avut de asemenea un impact uriaș asupra societății și culturii populare (Figura 5.4).[48] El a devenit consultant al CIA pentru specializarea agenților cu scopul de a recunoaște emoțiile reale și a detecta minciuna.[49] Un cunoscut serial TV, *Lie to Me*[*], are ca personaj principal – inspirat de personalitatea lui Ekman – un psiholog care poate identifica în timp real minciunile după expresiile faciale.[50] Metodele sale au fost folosite și pentru a analiza expresiile faciale ale lui Alex Rodriguez în timpul unui interviu transmis de CBS în cadrul emisiunii 60 de minute, interviu în care jucătorul a fost întrebat dacă a folosit steroizi pentru a-și îmbunătăți performanța sportivă.

* În România, serialul a fost difuzat cu titlul *Psihologia minciunii* (n. ed.).

5

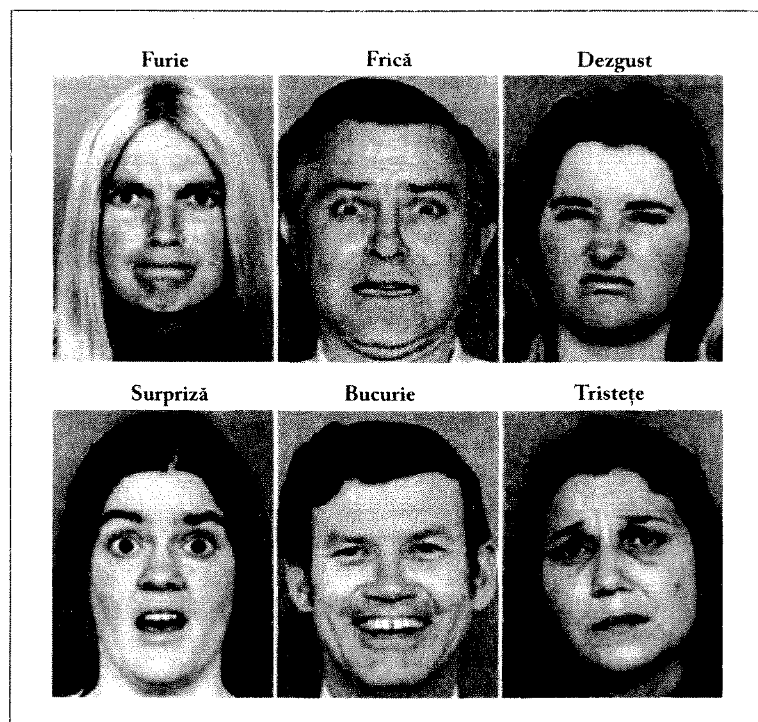


Figura 5.3. Emoțiile de bază reflectate în expresiile faciale potrivit teoriei lui Ekman
Teoria originală a lui Ekman postula șase emoții de bază (furie, frică, dezgust, surpriză, bucurie și tristețe), fiecare fiind identificată printr-o expresie facială universală caracteristică.

În ciuda imensei sale influențe și a recunoașterii sale masive în rândul psihologilor și al filosofilor,[52] teoria emoțiilor de bază nu este universal acceptată. Obiecțiile formulate se întemeiază pe considerente de natură logică (dacă teoreticieni diferiți au identificat emoții de bază diferite, atunci acestea nu pot să fie, de fapt, chiar de bază[53]), de natură filosofică (emoțiile sunt parțial cognitive și implică intenții și convingeri, nu doar reacții[54]), de natură metodologică (oamenii nu asociază la fel de corect etichetele emoționale cu chipurile, dacă trebuie să genereze singuri etichetele, comparativ cu situațiile în care trebuie să aleagă între mai multe variante oferite[55]) și pe rezultatele științifice (expresiile faciale nu sunt afișate într-o manieră singulară, unitară, care se desfășoară în mod automat, odată ce emoția a fost declanșată,[56] iar abilitatea de a judeca trăiri și alte stări interioare după expresie este mult mai puțin precisă decât se crezuse inițial, întrucât depinde și de alți factori, în afară de mușchii faciali; de exemplu, expresia vocală și mărimea pupilelor[57]).

Psihologii Lisa Barrett și James Russell se numără printre criticii cei mai vehemenți ai teoriei emoțiilor de bază, contestând una dintre presupozițiile sale implicite – și anume că emoțiile ar fi stări psihologice „naturale" ori „preambalate" biologic.[58] Ei și alții susțin că emoțiile considerate emoții de bază, de

5

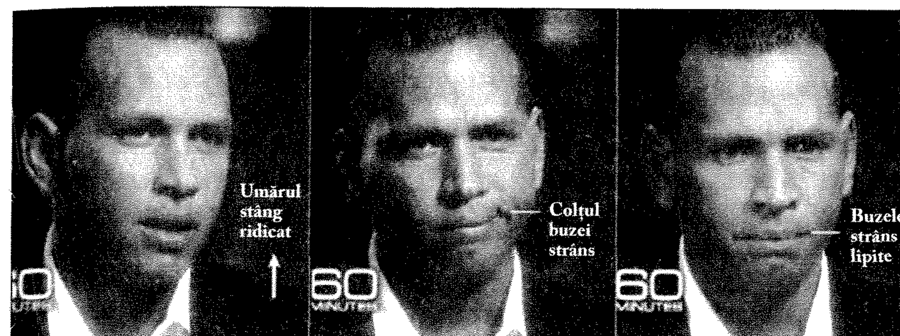


Figura 5.4. A spune adevărul (sau nu)
Schema lui Paul Ekman pentru analiza facială (numită FAC, Facial Action Coding – codificarea expresiilor faciale) a fost folosită pentru a stabili dacă renumitul jucător de baseball Alex Rodriguez a mințit în interviul difuzat de CBS în cadrul emisiunii *60 Minutes*, atunci când a negat faptul că a folosit steroizi pentru a-și îmbunătăți performanța sportivă

exemplu frica, nu sunt de fapt entități singulare cu o existență biologică stabilită prin selecție naturală și moștenită de la alte animale.[59] În schimb, ei susțin că stările mentale numite emoții de bază sunt constructe psihologice, care sunt etichetate folosind cuvinte învățate prin cultură. Cuvintele pot într-adevăr să influențeze în mod hotărâtor convingerile noastre, reușind uneori chiar să dea viață unor lucruri absolut inexistente.[60] Deși eu nu împărtășesc întreaga argumentație susținută de Barrett și Russell,[61] sunt de acord cu concluziile lor generale referitoare la faptul că trăirile conștiente etichetate cu termeni desemnând emoții de bază nu sunt stări biologice înnăscute, care ar fi declanșate de stimuli externi, ci sunt construite pe cale cognitivă în conștiința noastră.

Parte a problemei pe care o prezintă aceste dezbateri este faptul că abordări diferite se referă la lucruri diferite, atunci când vorbesc despre emoții de bază; de exemplu, atunci când teoreticienii emoțiilor de bază vorbesc despre emoția numită frică, ei se referă de obicei la răspunsul complex al creierului și al corpului luate împreună față de un semnal al pericolului și ei folosesc expresii faciale ca indicator al faptului că persoana se află în starea numită frică. Dar criticii sunt rezervați în privința caracterului conștient al experienței fricii și a posibilității ca aceasta să fie o stare programată înnăscută. Restul acestui capitol va explica această diferență, analizând funcțiile programelor afectelor.

CE FUNCȚII AU PROGRAMELE AFECTELOR?

Majoritatea teoreticienilor emoțiilor de bază sunt psihologi, nu cercetători în neuroștiințe, iar ei tind să vadă programele afectelor ca fiind niște substitute pentru mecanisme cerebrale.[62] În general, ei susțin ideea că există entități localizate în regiunile subcorticale ale sistemului limbic care constituie programul specializat al afectelor pentru fiecare emoție de bază, dar nu indică în mod categoric care regiuni sau circuite cerebrale sunt responsabile.

Este perfect acceptabil să se folosească o expresie precum „program al afectelor" pentru a eticheta niște circuite ipotetice sau chiar reale, care ar controla răspunsurile înnăscute declanșate de stimuli semnificativi din punct de vedere biologic. (Alte etichete folosite pentru circuite de felul acesta sunt „sisteme emoționale de comandă",[63] „programe de acțiune",[64], „module ale emoțiilor înnăscute",[65] și „adaptări neurocomputaționale"[66].) Problema care ne preocupă este ce altceva fac aceste programe înnăscute, în afară de a detecta stimulii semnificativi și de a controla răspunsurile înnăscute.

Problema începe cu folosirea termenilor derivați din experiențele introspective umane (frică furie, bucurie) pentru a numi programele afectelor și funcțiile acestora. O interpretare a acestor etichete este aceea că ele sunt doar modalități de a conecta cercetarea științifică vizând expresiile comportamentale și contextul psihologic în care ele apar în viața de zi cu zi. Un cercetător poate să studieze expresiile faciale care apar deseori atunci când oamenii spun că le este frică, iar programul afectului și comportamentul sunt amândouă etichetate cu termenul „frică". Dar „frică" este doar o etichetă convenabilă, folosită în locul unei descrieri literale a senzației subiective de frică resimțită în mod conștient și controlată de programul afectelor.

A doua modalitate de a interpreta folosirea unor cuvinte ca „frică", „furie" și „bucurie" în legătură cu programele afectelor este aceea potrivit căreia programul afectelor este responsabil pentru starea mentală. Această interpretare, aflată la baza perspectivei darwiniene despre sistemul fricii (vezi Capitolul 2), pune pe seama programului afectelor explicația stării mentale în sine. Din câte am reușit să înțeleg, aceasta este interpretarea standard adoptată de numeroși

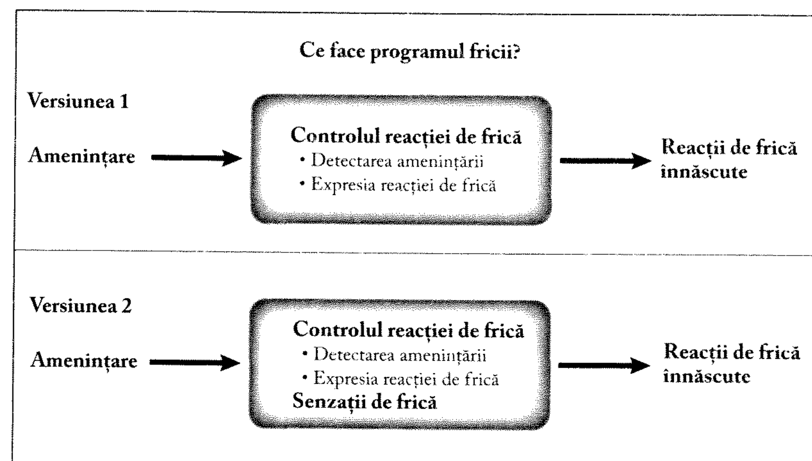


Figura 5.5. Două versiuni ale funcțiilor programelor afectelor
Toți teoreticienii emoțiilor de bază consideră că programele afectelor mediază între stimuli emoționali (cum sunt amenințările) și reacții emoționale (cum sunt expresiile faciale de teamă). Unii teoreticieni mai cred că programele afectelor dau naștere și trăirilor emoționale și că aceste trăiri mediază între stimuli și răspuns.

teoreticieni ai emoțiilor de bază. Unii exprimă poziții mai ferme decât alții, dar majoritatea par să accepte că programul responsabil pentru starea emoțională de frică este cel care controlează reacțiile de frică, precum și senzațiile de frică.[67] Aceasta justifică, astfel, concluzia că expresiile emoționale pot fi folosite pentru a indica momentul în care apare o trăire, o stare mentală emoțională.

Concret, în Figura 5.5 sunt ilustrate două versiuni a ceea ce face un program al afectelor. Într-un caz, programul detectează amenințările și controlează răspunsurile. În celălalt caz, programul afectelor produce și senzațiile de frică.

IPOTEZA PRIVIND SISTEMUL DE COMANDĂ A EMOȚIILOR

Ipoteza sistemului de comandă a emoțiilor a lui Jaak Panksepp este cea mai bine conturată și mai cuprinzătoare teorie referitoare la modul în care un program înnăscut al afectelor ar putea funcționa în creier.[68] După opinia sa, „mecanismele experienței afective și comportamentului emoțional sunt strâns întrepătrunse în regiuni străvechi existente în creierul mamiferelor."[69] Regiunile acestea străvechi fac parte din sistemul limbic și se spune că s-ar fi păstrat în creierul animalelor, inclusiv al omului; de aceea, se spune că și funcțiile mediate de sistemele de comandă s-au păstrat. Este posibil, potrivit lui Panksepp, să determinăm cum sunt reprezentate în creierul uman trăirile de genul fricii, doar studiind circuitele care controlează comportamentele înnăscute la animale. Acest lucru este posibil, deoarece același circuit care controlează comportamentul fricii la animale dă naștere și senzațiilor de frică la animale și oameni[70] (Figura 5.6).

Panksepp identifică două tipuri de emoții conștiente.[71] Stările emoționale rezultate prin procesare conștientă primară (emoții de bază) sunt *stări emoționale procesate primare* care sunt prezente la toate mamiferele și sunt codate în sisteme de comandă a emoțiilor; este vorba despre frică, furie, panică și dorință sexuală, printre altele. Apoi, cu ajutorul memoriei, atenției și limbajului, oamenii pot crea *emoții conștiente cognitiv*, care sunt versiuni mai elaborate ale acestor emoții. Explicația sa legată de conservarea emoțiilor la specii diferite se concentrează asupra versiunilor primare.

Panksepp susține că, din cauza faptului că emoțiile resimțite de oameni sunt elaborări realizate în conștiința cognitivă a stărilor afective rezultate din procesare primară, noi resimțim rareori versiunile lor rezultate din procesare primară pură, de aceea emoțiile acestea străvechi sunt greu de observat (și de măsurat științific).[72] Rezultatul este, spune el, că „nu putem surprinde niciodată dinamica emoțională înnăscută în forma sa pură, cu excepția poate a situațiilor în care ea este activată artificial prin stimulare directă a regiunilor cerebrale unde acele sisteme operaționale sunt mai concentrate."[73] În sprijinul acestei idei, Panksepp citează rezultatele studiilor bazate pe stimulare electrică având ca subiecți animale și oameni.

La șobolani, Panksepp a folosit stimularea electrică, pentru a localiza regiunile de la care comportamentele se conectau cu fiecare dintre cele câteva emoții care puteau fi provocate și a stabilit că aceste regiuni constituie sistemul de comandă. Sistemul de comandă al fricii, de exemplu, cuprinde amigdala,

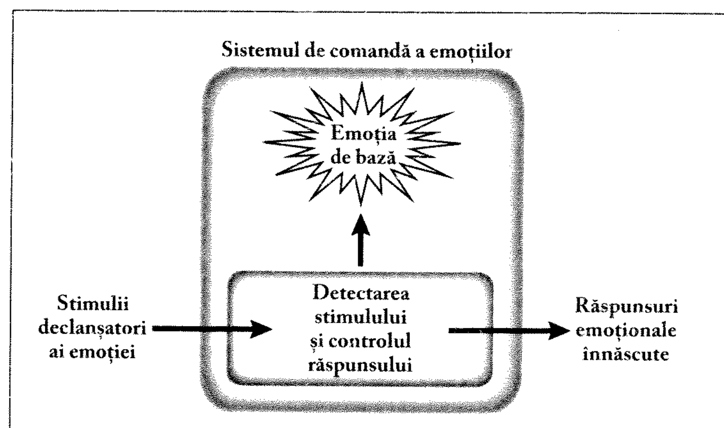


Figura 5.6. Modelul lui Panksepp: trăiri și comportamente emoționale întrepătrunse în sisteme de comandă a emoțiilor

Panksepp susține că fiecare emoție de bază are un sistem de comandă propriu care detectează stimulii declanșatori specifici emoției respective, generează emoții de bază și controlează răspunsuri emoționale înnăscute. Aceste circuite ar fi localizate în regiunile subcorticale, mai ales la nivelul sistemului limbic. Fiindcă senzația și răspunsul asociate unei emoții date sunt, teoretic, controlate de același circuit, identificarea circuitelor care controlează răspunsurile ne indică circuitele care controlează emoțiile. Dat fiind faptul că aceste circuite s-au păstrat la toate speciile de mamifere, studiile dedicate circuitelor responsabile cu răspunsul emoțional la animale non-umane evidențiază baza neuronală a emoțiilor de bază la oameni. Panksepp mai sugerează că emoțiile de bază sunt elaborate prin procese cognitive în regiunile corticale. Teoria sa despre emoțiile de bază este asemănătoare cu teoria darwiniană, cu excepția faptului că Panksepp nu promovează în mod explicit ideea că emoțiile fac parte din lanțul cauzal care conduce la reacții. Pentru el, emoțiile au un rol mai important în întărirea comportamentelor, care duce la evitarea cu succes a situațiilor aversive și la obținerea rezultatelor dorite, decât în controlul răspunsurilor înnăscute.

hipotalamusul anterior și medial și regiunea gri periaqueductală. Potrivit lui Panksepp, „frica" – experiența subiectivă de spaimă și schimbările corporale caracteristice – apare din circuitul menționat anterior".[74] Deoarece circuitul furiei se întrepătrunde cu circuitul fricii, este prezentă întreaga gamă a comportamentelor încremenire-luptă-fugă. În plus, se spune că ar exista un circuit separat al panicii, care se află la baza altor aspecte ale fricii și anxietății.

Una dintre criticile ce pot fi aduse abordării lui Panksepp este aceea că stimularea cerebrală evidențiază doar căile care conduc la rezultatele comportamentale.[75] El recunoaște faptul că „nu putem măsura în mod direct experiența subiectivă", dar crede că „dovezile comportamentale obținute de la toate mamiferele care au fost studiate sugerează că sistemul fricii elaborează o puternică stare de teamă." Modul în care frica[76] ar putea să apară în procesul primar și în conștiința cognitivă din circuitul fricii descris de Panksepp este descris în Figura 5.7.

După cum am menționat în capitolul anterior, în prezent, tehnicile de stimulare electrică sunt considerate inexacte și au existat cazuri în care ele au condus la o înțelegere greșită a circuitelor.[77] Ar fi bine să mai amânăm formularea unor concluzii ferme despre sistemele de comandă a emoțiilor bazate pe stimularea electrică în cazul animalelor, până când vor fi evaluate cu metode mai noi. Se poate ca unele sau chiar majoritatea rezultatelor stimulării electrice să rămână valabile (unele au fost confirmate prin studii bazate pe stimulări chimice care nu prezintă aceleași inconveniente ca stimularea electrică[78]). Ceea ce mă preocupă în acest caz nu este atât validitatea efectelor la nivel comportamental ale stimulării electrice la animale, cât concluzia că aceste comportamente pot fi folosite ca indicatori ai emoțiilor la animale și oameni.

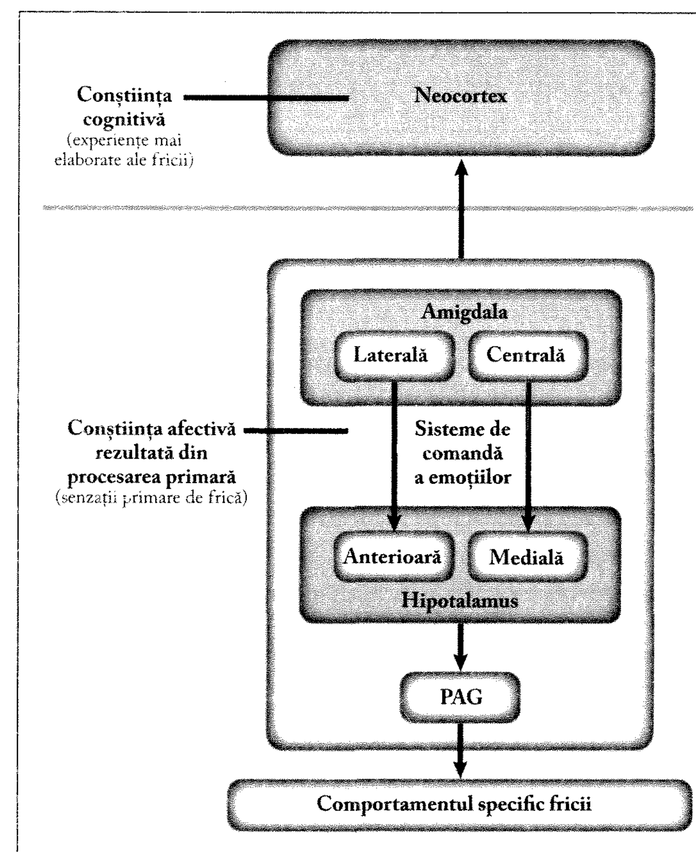


Figura 5.7. Circuite cognitive și emoționale de bază conform modelului lui Panksepp

Sunt descrise regiunile cerebrale implicate în senzațiile primare de frică (conștiința afectivă rezultată din procesarea primară) și experiențele cognitive ale fricii. Emoțiile primare ale fricii depind de regiunile subcorticale ale amigdalei, hipotalamusului și regiunii gri periaqueductale (PAG), iar experiențele cognitive ale fricii depind de regiunile neocorticale.

Panksepp pornește de la o ipoteză perfect rezonabilă – aceea că circuitele subcorticale existente atât la oameni, cât și la alte mamifere au funcții similare. Eu sunt complet de acord cu acest lucru. Știm, de exemplu, că amigdala are un rol foarte asemănător în detectarea și răspunsul la amenințări în cazul oamenilor și al rozătoarelor (vezi Capitolele 2 și 8). Dar rămâne în continuare să răspundem la întrebarea dacă aceste circuite sunt responsabile pentru emoții, pe lângă faptul că ele realizează controlul răspunsului comportamental și fiziologic. Pentru a dovedi că același lucru este valabil și în cazul emoțiilor, Panksepp apelează la studii bazate pe stimularea electrică a creierului uman.

5

Atunci când sunt stimulate electric regiuni ale creierului uman, se pot obține relatări verbale directe ale experiențelor interioare și ele pot fi foarte utile pentru a identifica legătura dintre circuitele cerebrale și trăirile subiectului. Acest lucru este important, deoarece lipsa unui raport verbal nu permite verificarea experiențelor conștiente la animale (vezi Capitolele 2,6 și 7). Panksepp se bazează mult pe lucrările clasice cunoscute, realizate de Robert Heath în anii 1950 și 1960.[79] Heath a susținut că ar fi găsit locații cerebrale specifice de unde puteau fi provocate anumite emoții (frică, furie, plăcere etc.) la subiecți umani, după cum indicau relatările verbale ale pacienților despre ceea ce au simțit aceștia. Dar concluziile lui Heath au fost contestate de alți cercetători, care susțin că datele nu au fost prezentate corect și că rezultatele nu susțin ideea potrivit căreia stimularea anumitor locuri în creierul uman provoacă anumite emoții. În acest caz, s-au identificat probleme de natură metodologică și probleme legate de interpretarea datelor. Problemele amintite sunt detaliate în continuare în caseta cu titlul „Oare studiile bazate pe stimulare cerebrală realizate pe subiecți umani identifică locuri precise în creier unde sunt programate emoțiile?"

Pe scurt, Panksepp a afirmat că atunci când circuitele subcorticale de comandă a emoțiilor sunt activate la oameni și animale, rezultă emoții puternice.[80] Sunt de acord cu unele dintre concluziile sale, însă nu cu toate. Spre deosebire de el, eu nu cred că putem distinge stările conștiente de cele non-conștiente declanșate de stimularea electrică a regiunilor subcorticale, mai ales în cazul animalelor. Panksepp recunoaște existența acestor dificultăți. El și Marie Vandekerckhove notează că emoțiile de bază, subcorticale și înnăscute sunt „implicite", „poate cu adevărat inconștiente" și că apar „fără conștiința reflexivă explicită sau înțelegerea a ceea ce se întâmplă."[81] Dar stările „cu adevărat inconștiente" nu sunt, după definiția mea, emoții. Emoțiile, chiar și cele primitive, trebuie resimțite (trăite în mod conștient). Stimularea electrică induce cel mai probabil stări fiziologice motivaționale, așa cum sunt cele descrise de mine mai devreme, care apar în mod natural atunci când sistemele care controlează comportamentele înnăscute de supraviețuire sunt activate (de exemplu, stări motivaționale defensive non-conștiente, care sunt induse atunci când un circuit defensiv de supraviețuire detectează și răspunde la amenințări). Eu cred că nu ar trebui să presupunem că animalele au emoții conștiente, dacă procesele non-conștiente pot să explice efectele comportamentale. În privința oamenilor, concluzia că emoțiile de bază sunt codate și așteaptă să fie eliberate din circuite subcorticale de comandă corespunzătoare, care controlează și comportamentul emoțional pentru fiecare ca-

tegorie de emoții de bază, nu este convingătoare. Pe lângă aspectele discutate în caseta cu textul amintit, mai există și altele. Rezultatele obținute prin stimulare electrică având ca obiectiv identificarea emoțiilor la oameni ar trebui să fie mai solide și mai ferme, dacă aceste circuite subcorticale ar conține în formă codificată emoții programate din naștere. Mai mult decât atât, dat fiind faptul că dovezile referitoare la prezența emoțiilor conștiente în studiile bazate pe stimulare, la fel ca în alte tipuri de cercetare, sunt obținute prin relatare verbală, „emoțiile subcorticale" declanșate electric nu evidențiază emoții primare în stare pură, necontaminate de conștiința cognitivă.[82] Relatarea verbală a unei emoții implică prin definiție filtrarea cognitivă a informațiilor descrise. Astfel, este imposibil să separăm măsurarea emoțiilor rezultate din procesarea subcorticală primară, de emoțiile construite pe cale cognitivă. Panksepp recunoaște această problemă, atunci când spune despre sistemul de comandă al fricii: „Cercetările viitoare trebuie să stabilească dacă experiența subiectivă a fricii este mediată de acest circuit în mod direct ori împreună cu alte regiuni cerebrale."[83] 5

După cum susțin în cartea de față, circuitele subcorticale aduc ingrediente non-conștiente care contribuie la stările de frică și anxietate, dar nu ele sunt sursa acestor stări. Principala deosebire dintre teoria mea și cea formulată de Panksepp se referă la funcțiile sistemelor subcorticale – dacă sistemele subcorticale sunt direct responsabile pentru emoțiile primitive sau sunt responsabile pentru factorii non-conștienți, care sunt integrați cu alte informații în regiunile corticale pentru a da naștere emoțiilor conștiente. Ceea ce Panksepp numește emoții cognitive eu susțin că sunt emoții. Stările subcorticale sunt, așa cum afirmă și el uneori, „într-adevăr inconștiente" și prin urmare, nu sunt deloc emoții. Ele sunt, după părerea mea, stări motivaționale non-conștiente. În următoarele capitole, voi descrie modul în care integrarea corticală a informațiilor trebuie să justifice ceea ce noi oamenii resimțim ca fiind frică ori alte emoții.

„Oare studiile bazate pe stimulare cerebrală realizate cu subiecți umani identifică locuri precise în creier unde sunt programate emoțiile?"

Prima mea experiență cu domeniul neuroștiințelor a avut loc sub îndrumarea lui Robert Thompson, un fermecător profesor de psihologie la Universitatea Louisiana, care studia procesele de învățare și motivația în creierul șobolanilor. Am urmat un curs opțional susținut de Thompson, în timp ce mă pregăteam pentru masteratul în marketing și, datorită lui, am devenit pasionat de cercetarea creierului. Recomandarea lui Thompson a contribuit la faptul că am fost acceptat în programul doctoral de la SUNY Stony Brook.

Thompson mi-a vorbit despre studiile lui Robert Heath, un cercetător din New Orleans, care plasase electrozi în creierele pacienților având tulburări psihiatrice și neurologice.[84] Heath susținea că ar fi găsit centri în creier, care, atunci când sunt stimulați electric, dau naștere senzațiilor de plăcere, furie, frică și altor trăiri de felul acesta. (Studiile sale au inspirat mai târziu romane cum sunt *Terminal Man* de Michael Crichton[85] și *Love in the Ruins* de Walker Percy.[86]) Studiile lui Heath au fost controversate,

deoarece multe erau realizate pe pacienți diagnosticați cu boli mintale și au existat întrebări legate de consimțământul acestora în privința participării.[87] A mai urmat un număr de studii bazate pe stimulare cerebrală realizate la diverse centre din lume, dar majoritatea au fost inițiate în contextul evaluării pentru tratamentul epilepsiei.[88]

O problemă fundamentală legată de studiile lui Heath bazate pe stimulare a fost aceea că ele nu erau proiectate special pentru a testa dacă senzațiile asociate emoțiilor de bază sunt fixate în circuite specifice. Obiectivul urmărit era acela de a înțelege mai bine creierul schizofrenic.[89] Nu este clar dacă s-a folosit un protocol specific pentru a obține rapoarte despre trăirile subiective și pentru transpunerea relatărilor pacientului în date care să poată fi procesate. Astfel, deși se spune că studiile lui Heath ar fi identificat centrii plăcerii în creierul uman, Kent Berridge și Morten Kringelbach au examinat notele scrise din ședințe, căutând dovezi ale faptului că pacienții descriau senzații de plăcere atunci când erau stimulați, dar cei doi au găsit puține indicii de felul acesta.[90] Pacienții vorbeau mai degrabă despre senzații vagi sau descriau dorința de a face sex ori de a mânca, decât despre faptul că simțeau plăcere. Tot la fel, autoevaluările pe care le-au oferit pentru momentele în care spuneau că au simțit „frică" sunt deseori metaforice și implică situații în care am putea să simțim frică: „intrarea într-un tunel lung, întunecos" sau „încercarea de a fugi."[91] Probabil de aceea, cercetătorii care se așteptau să găsească anumite emoții în notele respective au considerat exemplele de tipul acesta oarecum legate de frică ori plăcere, deși pacientul nu afirma în mod explicit că simțea emoțiile respective.

Eric Halgren, expert în stimulare electrică, a evaluat domeniul la sfârșitul anilor 1970 și începutul anilor 1980.[92] El a admis că stimularea cerebrală poate provoca fenomene mentale, dar concluzia sa a fost că, după ce recunoaștem tendința generală a fenomenelor mentale (gânduri, imagini sau emoții specifice precum frica, furia, plăcerea etc.) de a fi provocate prin stimulare cerebrală, „nu există nicio tendință particulară a vreunei categorii de fenomene mentale de a fi evocate dintr-un anumit loc din creier."[93] Cu alte cuvinte, stările respective nu corespundeau întotdeauna acelorași regiuni cerebrale. El a mai observat că tipul de experiență provocată era mai degrabă legat de condiții preexistente, cum ar fi personalitatea sau atitudinea generală a pacientului, decât de locul stimulat. (Indivizii anxioși, de exemplu, erau mai predispuși să simtă frică și anxietate, atunci când erau stimulați.) Dacă frica ar fi fixată din naștere într-un sistem de comandă al fricii, ea ar trebui să fie resimțită la fel de toată lumea, atunci când sistemul de comandă al fricii este activat prin stimulare.

Atunci când evaluăm aceste date, este bine să luăm în considerare natura procesului după care sunt evaluate trăirile subiective în cazul oamenilor. Într-un comentariu foarte interesant despre acest subiect, Berrios și Markova[94] prezintă într-o manieră detaliată diferența dintre măsurare și clasificare. Măsurarea este o procedură obiectivă, care implică obiecte fizice și trăsăturile lor. Spre deosebire de aceasta, clasificarea „se realizează pe baza unor categorii care sunt externe și nu țin de obiectul în sine (adică de natura sa), ci de ochiul evaluatorului." Atunci când categorizează răspunsurile verbale ale subiecților folosind etichete specifice emoțiilor („frică", „plăcere" etc.), cercetătorii clasifică, nu măsoară. Astfel, în studiile lui Heath,

5

descrierile despre sex sunt clasificate ca senzații de plăcere, iar acelea despre sentimentul de neliniște ori de nefiresc devin momente de teamă sau anxietate. Așadar, asemenea „date" pot reflecta biasări ale cercetătorului.

Natura vagă a descrierilor pacienților lui Heath, referitoare la experiențele lor subiective provocate de stimulare cerebrală, sugerează o alternativă la ideea potrivit căreia emoțiile ar fi fixate genetic în sisteme subcorticale de operare ale emoțiilor. Pare la fel de posibil ca stimularea electrică a creierului să creeze o stare de ambiguitate sau confuzie. Aplicarea artificială a curentului electric (în special la nivelurile relativ ridicate folosite în studiile mai vechi) activează în mod nediferențiat numeroși neuroni și îi determină să emită potențiale de acțiune care, la rândul lor, activează diverse regiuni la care neuronii stimulați sunt conectați. De exemplu, stimulările au produs în mod frecvent creșteri ale activării fiziologice în creier. Activarea sporită contribuie la intensificarea procesării informațiilor, conducând la vigilență și atenție sporite față de mediu[95] (aspectul acesta va fi discutat în Capitolul 8). În situațiile în care oamenii trec prin stări neobișnuite sau neașteptate, cum ar fi, de exemplu, o stare bruscă de activare și vigilență crescută, ei încearcă să o înțeleagă.[96] Acesta este un fenomen cunoscut în psihologie: experiențele neexplicate creează stări de disonanță care motivează mintea conștientă să explice, cum poate mai bine, ceea ce se întâmplă. Oamenii strâng cât mai multe informații și etichetează verbal experiența, folosind termeni obișnuiți.[97] De exemplu, într-un studiu celebru, Stanley Schachter și Jerome Singer au descoperit că, atunci când activarea a fost indusă artificial, administrându-li-se participanților o doză de adrenalină, aceștia au căutat în mediul lor social indicii care să le explice starea de activare, pentru a o putea eticheta – dacă s-au aflat într-o încăpere plină cu oameni veseli, ei s-au simțit veseli; cu oameni triști, s-au simțit triști.[98]

Faptul că și în studiile bazate pe stimulare realizate de Heath se poate să se fi întâmplat același lucru este sugerat chiar de observațiile sale. După administrarea stimulului electric unei paciente, ea a zâmbit. Când Heath a întrebat-o de ce zâmbește, ea a răspuns „Nu știu... Îmi faci ceva?"[Chicote.] Eu nu obișnuiesc să râd din senin. Trebuie să râd de ceva."[99] Concluzia ei despre experiența conștientă s-a format în timp și a fost mai mult o raționalizare pe care o construise încet, decât relatarea unei emoții care a fost declanșată direct și imediat de stimularea unui loc din creier.

Comentariile pacientei lui Heath îmi amintesc de rezultatele descrise mai devreme, obținute de mine împreună cu Mike Gazzaniga la pacienți având corpul calos secționat.[100] Atunci când am transmis emisferei drepte să ridice brațul, să se ridice în picioare sau să râdă și am întrebat emisfera stângă de ce a făcut așa, emisfera stângă a inventat răspunsuri care să facă acțiunile respective să pară rezonabile („Am crezut că am văzut un prieten pe fereastră, așa că i-am făcut semn cu mâna"). Pacienta lui Heath a adoptat aceeași tactică, atunci când a fost confruntată cu faptul că zâmbea și chicotea. Stimularea a provocat în mod evident răspunsuri comportamentale (zâmbetele și chicotelile), dar nu și trăirea emoțională care în mod tipic este asociată cu acestea.

Poate că modalitatea cea mai revelatoare prin care se pot rezuma implicațiile cercetărilor lui Heath este aceea de a apela la propriile sale cuvinte. În cele din urmă, concluzia sa a fost că relatările verbale ale pacienților săi schizofrenici ar putea fi „absolut neconvingătoare și probabil, nu ar trebui acceptate ca fiind valide..."[101]

5

TEORII ALE FEEDBACK-ULUI CORPORAL REFERITOARE LA EMOȚIILE DE BAZĂ

Ideea că programele subcorticale ale emoțiilor sunt sisteme înnăscute de control al răspunsului și depozitare ale emoțiilor nu este împărtășită de toți teoreticienii emoțiilor de bază. Unii susțin că, în ciuda faptului că programele afectelor controlează răspunsurile, emoțiile provin din circuite înnăscute alternative – în speță, circuite care procesează semnalele de feedback venind dinspre corp, în timpul exprimării răspunsurilor emoționale. După cum am menționat mai devreme, William James a propus în secolul al XIX-lea o teorie bazată pe ideea că emoțiile ar fi un feedback la senzațiile corporale, susținând că nu fugim de un urs fiindcă ne este frică de el, ci ne este frică deoarece fugim.[102] Explicația pentru aceasta este că feedback-ul corpului în timpul acestui comportament este resimțit de creier ca fiind frică. Alte emoții sunt resimțite altfel, deoarece au semnături corporale diferite care produc tipare de feedback diferite și, prin urmare, emoții diferite.

Deși teoria lui James a fost populară o vreme, ea a fost infirmată în anii 1920 de Walter Cannon, care a considerat că feedback-ul corpului este prea lent și prea imprecis pentru a indica distincțiile clare dintre frică, furie, bucurie și tristețe.[103] Critica formulată de Cannon viza semnalele de feedback rezultate din răspunsurile viscerale (răspunsuri ale sistemului nervos autonom și sistemului endocrin) care apar în timpul comportamentelor expresive. Aceasta a inspirat un număr impresionant de studii care urmăreau să identifice semnăturile viscerale (vegetative și endocrine) ale emoțiilor, iar cercetările acestea continuă și azi.[104] Rezultatele au demonstrat în mod clar un caracter oarecum specific al feedback-ului visceral, dar au avut un succes limitat în încercarea de a demonstra că un astfel de feedback joacă un rol cauzal major în determinarea emoțiilor.

Primii teoreticieni ai emoțiilor, printre care Tomkins și Izard, au evidențiat faptul că James se referise la un feedback al întregului organism, nu doar al organelor viscerale controlate de sistemul nervos autonom și sugerase că feedback-ul de la mușchii faciali, în timpul expresiilor faciale înnăscute ale emoțiilor de bază, ar trebui să aibă viteza și specificitatea necesare pentru a determina care este emoția resimțită.[105] Aceasta a lansat un val de cercetări vizând contribuția feedback-ului facial la emoțiile resimțite.[106] Deși această teorie s-a întemeiat pe câteva dovezi, rezultatele nu i-au convins pe specialiștii din domeniu că doar feedback-ul facial explică emoțiile.

Cartea publicată de Antonio Damasio în 1994 și intitulată *Eroarea lui Descartes* a readus în atenție feedback-ul corporal ca potențială sursă a emoțiilor.[107] La fel ca James, Damasio evidențiază importanța feedback-ului venind de la întregul corp, inclusiv semnalele de la organele interne și țesuturi și de la mușchii și articulațiile scheletului și feței. Bazându-și însă ideea pe neuroștiințe, el a reușit să ducă teoria feedback-ului la un nou nivel.[108]

Damasio subliniază distincția dintre emoții și stări emoționale.[109] Pentru el, emoțiile sunt *programe de acțiune* care controlează răspunsurile înnăscute comportamentale și fiziologice. El consideră pornirile un al doilea tip de program de acțiune, care servește nevoilor fiziologice (foame, sete, reproducere). Programele de acțiune sunt similare cu sistemele de comandă a emoțiilor descrise de Panksepp; dar spre deosebire de sistemele de comandă, programele de acțiune nu sunt văzute ca surse ale trăirilor emoționale. În schimb, după părerea sa, ele ar opera în mod non-conștient. Stările emoționale sunt, pentru Damasio, experiențe conștiente provenind din reprezentarea răspunsurilor emoționale declanșate de programele de acțiune în regiunile cerebrale responsabile cu percepția semnalelor corporale (Figura 5.8).

Spațiul conceptual ocupat de ideea mea referitoare la circuitele de supraviețuire și la stările organice globale se suprapune într-o măsură considerabilă cu cel al programelor de acțiune pentru emoții și porniri al lui Dama-

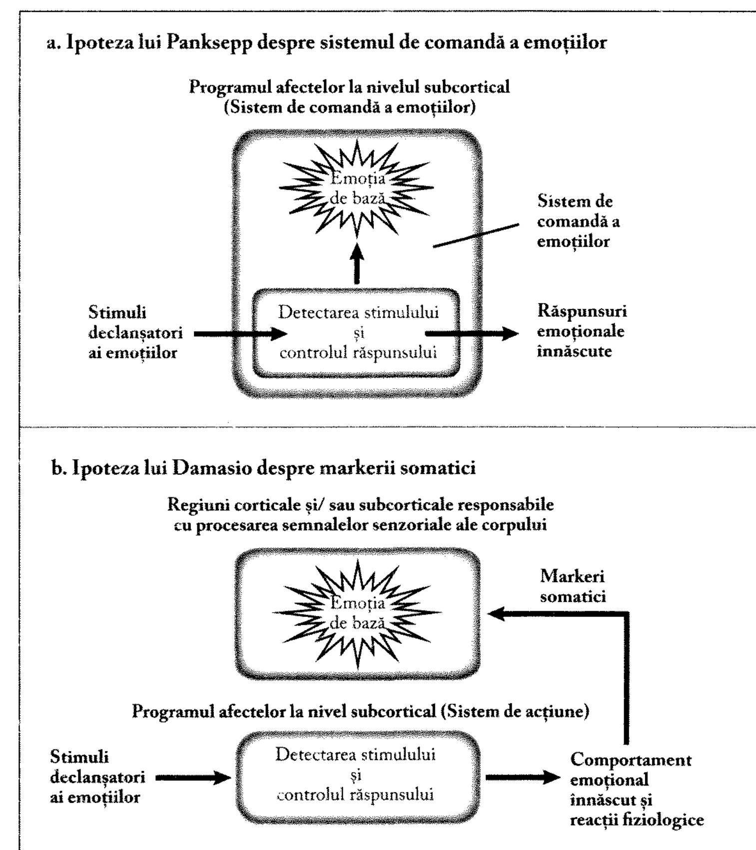


Figura 5.8. Rolul programului afectelor în emoțiile de bază: Panksepp vs. Damasio

Conform teoriei lui Panksepp, emoțiile de bază sunt produse ale sistemului (program al afectelor sau sistem de comandă) care detectează și răspunde la amenințări (vezi și Figura 5.7). Conform teoriei lui Damasio, emoțiile de bază apar atunci când regiunile cerebrale responsabile cu procesarea semnalelor senzoriale corporale primesc feedback de la răspunsurile comportamentale și/sau fiziologice provocate de stimuli emoționali.

sio; amândoi considerăm trăirile emoționale manifestări conștiente ale acestor procese non-conștiente. Deosebirea esențială constă în faptul că, pentru Damasio, trăirile sunt determinate în primul rând de semnale corporale, iar eu cred că semnalele corporale sunt doar unul dintre numeroasele ingrediente care contribuie la conturarea trăirilor emoționale. De asemenea, avem convingeri diferite în legătură cu valoarea postulării trăirilor emoționale la animale, ca bază pentru unele emoții umane; în această privință, poziția sa este mai aproape de cea susținută de Panksepp.

Damasio numește semnalele provenite din expresia răspunsurilor corporale în timpul unui episod emoțional *markeri somatici.*[110] Aceștia ar fi „citiți" de regiunile responsabile cu procesarea semnalelor senzoriale corporale aflate în cortex (cortexul somatosenzorial și insular) și în regiunile subcorticale din hipotalamus și tegmentum (inclusiv regiunea gri periaqueductală). Fiecare dintre aceste regiuni primește informații de la corp sub forma semnalelor somatosenzoriale și proprioceptive dinspre piele, mușchi și articulații și semnale

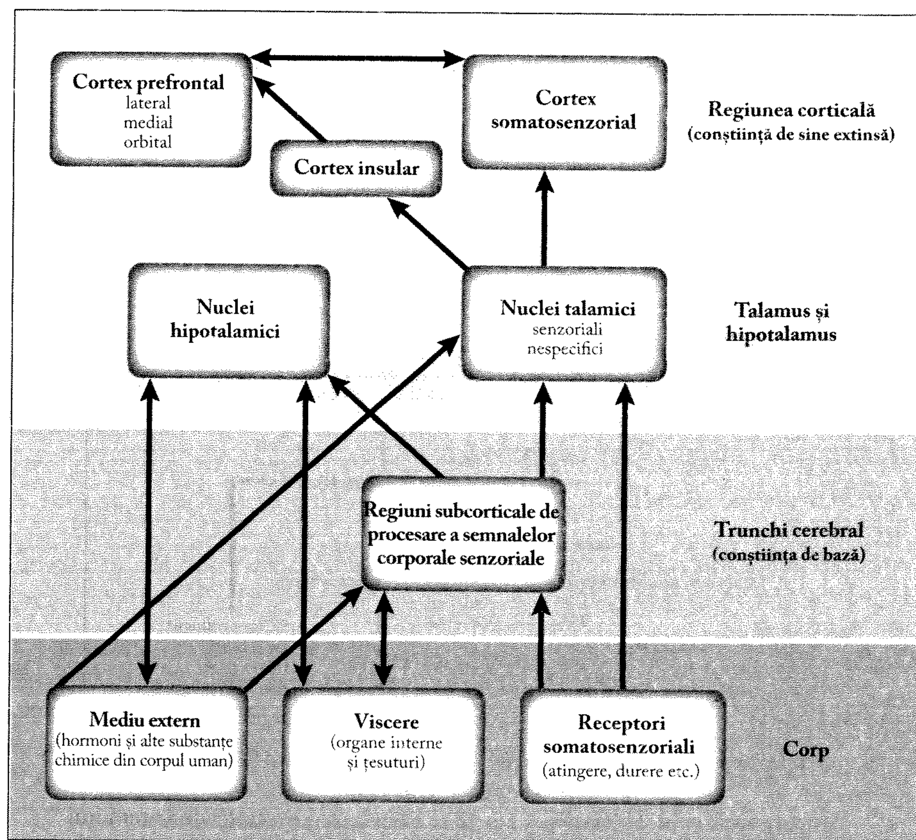


Figura 5.9. Procesarea semnalelor corpului în creier
Regiunile cerebrale care, potrivit lui Damasio, ar fi implicate în procesarea feedback-ului primit de la semnalele transmise de corp. Acestea reprezintă substratul emoțiilor în teoria lui Damasio.

senzoriale viscerale și hormoni dinspre organele interne și țesuturi.[111] Semnalele de feedback iau mai multe forme. Unele pornesc de la nervii senzoriali din mușchi sau de la organele viscerale care trimit mesaje spre regiunile cerebrale responsabile cu procesarea senzorială. Altele implică hormonii, cum este cortizolul, care pot intra în creier direct din fluxul sanguin și se pot cupla cu receptori din regiuni cum sunt amigdala, hipocampul, neocortexul sau cu sisteme de activare din trunchiul cerebral.[112] Unii hormoni nu pot intra în creier; epinefrina și norepinefrina eliberate de medulosuprarenală sunt prea mari pentru a trece din fluxul sanguin dincolo de bariera hematoencefalică, un filtru care oprește intrarea moleculelor mari, cum sunt toxinele. Dar aceste molecule relativ mari ale hormonilor pot afecta creierul în mod indirect. De exemplu, norepinefrina se cuplează cu receptori ai nervului vag în cavitatea abdominală. Componenta ascendentă a acestui nerv intră în creier și se conectează cu circuite de activare.[113] Teoria lui Damasio despre modul în care semnalele corporale sunt procesate în creier este ilustrată în Figura 5.9.

Regiunile cerebrale responsabile cu procesarea semnalelor senzoriale corporale creează o reprezentare neuronală a *stării corpului*. Se spune că trăirile emoționale ar fi rezultatul combinației dintre acești markeri somatici și stările pe care le creează. Trăirile mai elaborate – emoțiile complexe – provin din elaborarea acestor stări realizată de procesele cognitive.

O trăsătură esențială a teoriei lui Damasio este bucla „ca și cum".[114] Cu acest mecanism, el sugerează că feedback-ul real de la corp nu este necesar: prin procesarea în interiorul creierului, stările corporale pot fi recreate din memorie, dând naștere în felul acesta emoțiilor. Atât în cazul feedback-ului corporal, cât și al recreărilor acestuia de tipul „ca și cum", reprezentarea neuronală a stării corpului poate contribui la trăirile emoționale.

Damasio a indicat hărți ale corpului în regiunile neocorticale, mai ales regiunile cortexului somatosenzorial și cortexului insular, ca factor principal în crearea trăirilor emoționale, pe baza semnalelor corporale. Hărțile corporale subcorticale au fost considerate prea „schematice" pentru a explica deosebirile dintre emoții, dar hărțile corporale corticale sunt mai rafinate și ar putea realiza acest lucru.[115] Cercetările realizate de Damasio[116] și Bud Craig[117] au acordat o atenție specială cortexului insular, considerat a fi o regiune de bază în procesarea informațiilor senzoriale pentru emoții, iar Craig a indicat chiar cortexul insular ca fiind responsabil pentru toate aspectele conștiinței umane.[118] Cortexul insular este invocat acum în mod frecvent în discuțiile despre modul în care ia naștere conștiința din circuite cerebrale.[119]

Cu toate acestea, mai recent, Damasio și-a deplasat atenția de la regiunile corticale spre regiunile subcorticale responsabile cu procesarea semnalelor corporale senzoriale localizate în trunchiul cerebral (de exemplu hipotalamus, mezencefal și rombemcefal), ca sursă primară a emoțiilor de bază; în acest scenariu, rolul insulei și al altor regiuni responsabile cu procesarea informației senzoriale din cortex este de a reprezenta cognitiv și a elabora trăiri conștiente resimțite la nivel subcortical.[120] Această nouă abordare centrată asupra regiunilor subcorticale se bazează pe descoperirea faptului că leziunile cortexului

insular nu elimină stările emoționale.[121] În privința faptului că emoțiile de bază de frică, furie, dezgust, tristețe și bucurie sunt resimțite în mod conștient la nivel subcortical, Damasio este în acord cu Panksepp, deși opiniile lor diferă în ceea ce privește modalitatea prin care acestea apar în regiunile subcorticale (vezi Figura 5.8).

Cu toate acestea, există puține dovezi directe ale faptului că regiunile subcorticale care procesează semnalele corporale sunt responsabile pentru emoții. Ceea ce complică realizarea unor testări adecvate ale teoriei subcorticale este faptul că leziunile trunchiului cerebral conduc deseori la comă,[122] o stare în care toate formele de conștiință și conștiență lipsesc, ceea ce face imposibilă evaluarea rolului acestor regiuni în orice tip de proces psihologic. Alt element care complică realizarea testelor este faptul că regiunile din cortex responsabile cu procesarea semnalelor corporale nu sunt localizate într-o singură zonă, și astfel doar o arie extrem de extinsă a leziunilor ar putea elimina complet regiunile corticale relevante. Studii corelaționale indică faptul că regiunile subcorticale sunt activate atât în timpul emoțiilor amintite[123], cât și în activarea emoțională imediată,[124] dar aceste rezultate nu demonstrează faptul că răspunsurile neuronale respective sunt de fapt responsabile pentru emoția resimțită.

Pentru dovezi cauzale mai directe, Damasio citează studiile bazate pe stimulare electrică la oameni și animale.[125] Dar, după cum am văzut, acestea sunt problematice și pentru explicarea emoțiilor, astfel încât răspunsurile comportamentale ale animalelor, în ciuda faptului că sunt descrise de Damasio ca fiind „impregnate cu valență pozitivă și negativă",[126] nu pot fi folosite ca un indicator al faptului că emoțiile sunt trăite în mod conștient de animale; din nou, după cum nota Tinbergen în epigraful acestui capitol, concluziile despre stări mentale pe care se bazează comportamentul animal sunt simple ipoteze. În același timp, cercetările pe subiecți umani bazate pe stimulare cerebrală nu demonstrează în mod convingător cartografierea precisă a experiențelor conștiente (emoții sau altele) în regiuni cerebrale. Mai departe, după cum am descris mai sus, dat fiind faptul că aceste experiențe subiective sunt evaluate pe baza relatărilor verbale în studiile cu subiecți umani, nu se poate spune că emoțiile raportate sunt trăiri primitive, în stare pură. Ca să fie raportate, ele trebuie să reflecte reprezentarea informațiilor în sistemele de procesare corticale. Nu este clar modul în care individul deosebește o experiență emoțională conștientă pornită doar dintr-un circuit subcortical, de procesarea subcorticală non-conștientă care este reprezentată cognitiv, resimțită la nivel conștient și relatată prin intermediul circuitelor corticale.

Damasio nu este foarte precis în legătură cu natura psihologică a emoțiilor subcorticale de bază. El și Gil Carvalho spun că insula *nu* este destinată în mod necesar trăirii conștiente a emoțiilor, dar descriu în același timp informațiile din regiunile subcorticale ca existând în „formă implicită" (adică, ele există non-conștient) și „reprezentate explicit" (trăite în mod conștient) în insula.[127] Deci, stările subcorticale sunt non-conștiente sau conștiente? Ori au nevoie de regiuni corticale pentru a fi trăite în mod conștient?

Opera lui Damasio a pus în lumină rolul regiunilor corticale și subcorticale în cartografierea stărilor corporale în creier. Dar ea nu demonstrează faptul că emoțiile sunt trăite direct în regiunile responsabile cu procesarea semnalelor senzoriale corporale. Cu alte cuvinte, existența unei hărți subcorticale a informațiilor despre starea corpului nu înseamnă că starea cerebrală legată de acea hartă este percepută în mod conștient.

Aspectul legat de posibilitatea ca regiunile de procesare senzorială ale creierului să fie, în sine, suficiente pentru a crea experiențe conștiente ale informațiilor senzoriale a fost dezbătut pe larg în cazul stimulilor vizuali. După cum vom vedea în capitolul următor, majoritatea cercetătorilor cred că procesarea senzorială singură nu este adecvată – procesarea non-conștientă trebuie să fie re-reprezentată printr-un proces cognitiv superior, pentru ca să apară experiența conștientă. Atât Damasio, cât și Panksepp admit că această re-reprezentare este cea care dă naștere unei conștiințe cognitive. Dar amândoi susțin, cu mai puțin succes, în opinia mea, că stările subcorticale sunt percepute în mod conștient.

STĂRILE EMOȚIONALE CA INTERFAȚĂ ÎNTRE REACȚIE ȘI SISTEME COGNITIVE

Anthony Dickinson și Bernard Balleine au propus o altă perspectivă asupra emoțiilor, una opusă celor formulate de Panksepp și de Damasio.[128] Pornind de la o experiență a lui Dickinson cu o toxiinfecție alimentară, el și Balleine au realizat studii prin care să testeze dacă emoțiile conștiente ar putea funcționa ca o modalitate de a integra două feluri de sisteme funcționale în creier.[129]

Unul este reactiv: el este alcătuit din răspunsuri înnăscute, care pot fi controlate de stimuli înnăscuți sau condiționați, și obiceiuri învățate, controlate de asocierile stimul-răspuns. Celălalt sistem folosește informații cognitive pentru a realiza scopuri. Ambele sisteme, susțin ei, operează non-conștient. Cu aceste două sisteme, un animal poate reacționa în mod corespunzător la stimuli externi în modalități care reflectă nevoile și valorile sale curente (sistem de reacție) și poate să învețe răspunsuri adaptative care realizează obiective (sistem cognitiv) fără nicio experiență conștientă. Teoria aceasta combate ideea lui Panksepp referitoare la existența unui sistem emoțional de comandă care produce răspunsuri la stimuli semnificativi și creează emoții, deoarece Dickinson și Balleine sugerează faptul că sistemele reactive și cognitive funcționează non-conștient și pot chiar să învețe fără să fie nevoie de experiența conștientă a stimulilor de întărire. (Pentru Panksepp, trăirile conștiente [de exemplu, plăcerea și durerea] sunt esențiale pentru întărire și învățare.) Mai departe, nici Dickinson și Balleine nu sunt de acord nici cu teoria lui Damasio, potrivit căreia feedback-ul corpului ar crea emoții conștiente care controlează alegerile; datele lor sugerează că opțiunile comportamentale nu depind de feedback-ul corporal.

Teoria formulată de Dickinson și Balleine în legătură cu sistemele reactive și cognitive care operează pentru a controla diferite feluri de răspunsuri în mod non-conștient și chiar pentru a învăța prin întărire este complet compatibilă cu perspectiva pe care am prezentat-o în primele capitole ale acestei cărți. Ideea lor privind caracterul non-conștient al sistemelor reactive corespunde cu ideea mea privind circuitele de supraviețuire, iar sugestia lor că stările motivaționale contribuie la rezolvarea problemelor corespunde opiniei mele că stările motivaționale organice globale non-conștiente apar în situații în care există încercările și ocaziile necesare. De asemenea, suntem de acord în privința faptului că aceste stări joacă un rol în integrarea și coordonarea diferitelor sisteme de răspuns, pentru a permite unui organism să se adapteze la o situație dată și să beneficieze de ocazia de a face față unei probleme.

Opiniile noastre sunt divergente în privința naturii conștiinței. Pentru Dickinson și Balleine, conștiința a evoluat la mamifere (și posibil la păsări) ca o modalitate de a construi o legătură între sistemele reactive și cognitive. Dickinson admite faptul că această ipoteză este doar o speculație[130] care nu poate fi dovedită cu ușurință.[131] Teoria mea despre conștiință va fi descrisă în mod amănunțit în capitolele următoare.

DURERE ȘI PLĂCERE

Durerea și plăcerea sunt deseori considerate emoții. Deși ele sunt legate de emoții, există o deosebire importantă. Durerea și plăcerea sunt *stări hedonice* care iau naștere direct din procesare senzorială; ele apar atunci când anumiți receptori detectează stimuli specifici și axonii conectați cu acei receptori transmit informația senzorială creierului (atunci când vorbim despre plăcerea resimțită în compania unui prieten sau după ce rezolvăm un joc de cuvinte încrucișate, noi depășim nivelul proceselor hedoniste senzoriale pure care sunt relevante pentru discuția referitoare la trăiri emoționale înnăscute). De exemplu, atunci când receptorii din piele, numiți nociceptori, detectează iritație și distrugere a țesutului, ei transmit informațiile relevante spre creier, unde este resimțită durerea. Alți receptori din piele trimit creierului semnale care sunt resimțite ca fiind plăcere (o atingere ușoară pe spate, brațe, gât sau organele genitale; activarea unor receptori ai gustului de pe suprafața limbii și a gurii).

Este important să recunoaștem faptul că senzația conștientă de durere sau de plăcere pe care oamenii o asociază cu aceste semnale senzoriale este doar o singură consecință a acțiunii acelor semnale asupra creierului. Pe lângă faptul că produc experiențe hedonice conștiente (senzații de durere și plăcere), ele declanșează reflexe sau alte reacții înnăscute, motivează acțiuni complexe, intensifică activarea cerebrală și întăresc învățarea. Fiecare dintre aceste consecințe, inclusiv trăirile conștiente, au o susținere neuronală separată și nu trebuie să presupunem că observarea uneia dintre consecințele non-conștiente (provocarea reflexelor corpului, motivarea unor comportamente mai complexe

sau întărirea învățării) înseamnă că a avut loc trăirea conștientă a unei dureri ori a unei plăceri.

De exemplu, o modalitate obișnuită prin care cercetătorii au încercat să evidențieze acest aspect este aceea de a determina dacă un animal poate să învețe comportamente care îi permit să scape de șocul electric sau să obțină niște dulciuri ori un medicament care creează dependență. Aceste situații de flexibilitate comportamentală învățată sunt exemple de condiționare instrumentală în care răspunsurile sunt întărite și învățate prin consecințele lor. Atunci când un animal învață astfel de comportamente, concluzia obișnuită este că el trebuie să fie motivat de percepția conștientă a plăcerii sau a durerii.

Hedonismul, cunoscut încă din Antichitate, i-a influențat pe filosofii britanici (Locke, Hume, Hobbes, Bentham, Mill, Bain și Spencer), care l-au influențat apoi pe Darwin și pe succesorii săi și, mai târziu, pe Thorndike – legea efectului, formulată de către acesta din urmă, care sublinia efectul satisfacției și al durerii, se apropia în spirit de ideile propuse de Bain și Spencer.[132] Mai recent, Panksepp afirma: „Într-un anumit punct al evoluției creierului, flexibilitatea comportamentală a fost realizată prin revenirea conștientă asupra evenimentelor și a sensului lor, ghidată de trăirile emoționale interne." Aceste trăiri sunt, spune el, „o proprietate fundamentală a sistemelor emoționale de comandă" și includ „forme diverse ale conștiinței afective pe care le pot trăi toate mamiferele."[133] În psihologia contemporană și în neuroștiințe, cercetătorii descriu în mod frecvent factorii de întărire (un concept behaviorist non-subiectiv) ca fiind recompense (un termen hedonist care implică un sentiment plăcut). Dar, în ciuda tradiției îndelungate în filosofie, psihologie și neuroștiințe, care explică învățarea și motivarea în termenii stărilor conștiente de plăcere și durere, baza științifică pentru această idee tentantă din punct de vedere intuitiv nu este atât de solidă cum ar putea părea.

Am notat mai devreme faptul că Dickinson și Balleine susțineau că animalele pot să răspundă la stimuli și să învețe răspunsuri instrumentale prin efectele lor, fără să simtă nimic. Într-adevăr, așa cum descriu mai jos, și cercetătorii care studiază medicamentele adictive au ajuns la concluzia că plăcerea subiectivă nu este sursa întăririi.[134] Dacă acești cercetători au dreptate, iar eu cred că au, trebuie să facem distincție între senzațiile de plăcere și durere care pot apărea în conexiune cu învățarea, pe de-o parte, și mecanismul non-conștient de întărire care se află de fapt la baza învățării, pe de altă parte.

Întărirea, după cum am văzut, poate fi înțeleasă ca un proces neuronal implicând celule, sinapse și molecule (vezi Capitolul 4). Deși s-a crezut că învățarea instrumentală aparține exclusiv mamiferelor și, prin urmare, este probabil dependentă de calitatea specifică mamiferelor de a simți emoții, noi știm că alte vertebrate și nevertebrate (melci, muște, albine, crustacee) învață comportamente noi prin întărire.[135] Doar pentru că specia noastră trăiește în mod conștient o experiență afectivă (să spunem, plăcere) atunci când apare întărirea, nu înseamnă că trăirea respectivă este sursa întăririi. Trăirea, odată ce există în experiența conștientă, poate influența comportamentele și deciziile, dar nu este necesară pentru întărirea procesului învățării în sine.

Vă amintiți că în studiile noastre optogenetice am reușit să creăm condiționarea amenințării la un sunet prin activarea optică directă a celulelor amigdalei, atunci când se reproducea sunetul (Capitolul 4); nu s-a folosit niciun stimul necondiționat „dureros" (niciun șoc electric aplicat în zona piciorului). Am activat pur și simplu neuronii, așa cum ar face în mod normal căile senzoriale care procesează șocul. O posibilă obiecție ar fi aceea că în viața reală, învățarea emoțională creează amintiri mai puternice decât învățarea non-emoțională, datorită emoțiilor: plăcerea sau durerea ori trăirile emoționale în general pot adăuga o oarecare energie proceselor mai mecanice de convergență a stimulului. Dar întărirea care apare în cazul așa-zisei învățări emoționale poate fi explicată și în termenii proceselor neuronale. Noi am descoperit că putem spori memoria comportamentală produsă de SN optic dacă stimulăm și sistemul de activare cerebrală care eliberează neuromodulatorul numit norepinefrină.[136] În timpul învățării reale a amenințării în viață, declanșarea sistemelor de activare este o consecință naturală a activării circuitului defensiv de supraviețuire. Prin urmare, deși este adevărat că într-o situație de învățare însoțită de activare emoțională, învățarea este mai eficientă în crearea amintirilor, aceasta nu se întâmplă în mod necesar din cauza trăirilor emoționale care ar putea fi de asemenea activate în situația respectivă. Învățarea mai eficientă și trăirile conștiente care rezultă sunt împreună consecințe ale activității circuitelor non-conștiente de supraviețuire, cum este cazul eliberării neuromodulatorilor care influențează separat circuitele de supraviețuire și circuitele care dau naștere emoțiilor conștiente. O altă obiecție legată de implicațiile studiilor noastre optogenetice ar putea fi aceea că experimentele noastre au folosit condiționarea simplă pavloviană, nu învățarea instrumentală, care este mai flexibilă. Dar există alte studii care demonstrează că răspunsurile instrumentale pot fi învățate prin stimulare optogenetică a circuitelor modulatorii implicate în întărirea instrumentală.[137]

Două distincții esențiale, evidențiate de Kent Berridge de la Universitatea Michigan, sunt deosebit de relevante.[138] Berridge observă că în studiile pe animale, ceea ce numim „plăcere" ar trebui să numim „preferință". Spre deosebire de plăcere, care implică experiență subiectivă, preferința este definită comportamental și nu implică în mod necesar experiența subiectivă. Activitatea neuronală legată de aceasta din urmă este baza neuronală a întăririi. Cea de-a doua distincție este cea dintre „a-ți plăcea" și „a vrea". „A vrea", în termeni comportamentali, se referă la motivația de a obține întăriri; se bazează în general pe o anumită deprivare, cum ar fi aceea de hrană. Dar la fel ca în cazul lui „a-ți plăcea", „a vrea" nu este o stare subiectivă, ci mai degrabă o orientare motivațională pentru a obține substanța necesară. (Într-un anumit sens, comportamentul specific senzației plăcute se aseamănă cu reacțiile defensive, iar comportamentul bazat pe necesitate se aseamănă cu acțiunile din modelul meu). În sprijinul ideilor sale, Berridge și colegii săi au arătat că putem să le sugerăm oamenilor să-și toarne un pahar și să consume o băutură prin prezentare subliminală a stimulilor legați de „plăcere", dar numai dacă le este sete. În ciuda acestei intensificări a lui „a vrea", cei testați nu au avut nicio experiență

subiectivă a stimulului și nicio senzație conștientă de plăcere ca răspuns la el.[139] Berridge și colegii săi au concluzionat că, oricât de importantă este plăcerea conștientă pentru viața noastră, ea nu a constituit motivul esențial care a condus la evoluția sistemelor legate de plăcere în creier.[140]

Dar atunci cum rămâne cu dopamina, un neuromodulator cu un rol bine cunoscut în învățarea prin întărire instrumentală? [141] Nu este ea baza chimică a plăcerii? Și, prin urmare, ar putea eliberarea de dopamină să producă plăcere, iar plăcerea să conducă la învățare, atunci când este implicată o recompensă într-o situație de învățare din viața reală? Fără îndoială că aceasta este descrierea neștiințifică pe care ne-o oferă media.[142] De exemplu, cercetările asupra efectelor dopaminei în întărirea comportamentală sunt descrise cu titluri spectaculoase: „O gustare dulce are ca rezultat eliberarea unor substanțe chimice responsabile cu starea de bine" și „Dopamina este substanța care mediază plăcerea în creier."[143] Ideea aceasta prezintă însă mai multe inexactități.[144]

În primul rând, dopamina și alți modulatori întăresc plasticitatea sinaptică și, de altfel, nu contribuie numai la comportamentul mamiferelor sau al vertebratelor, ci și al nevertebratelor.[145] Oare aceasta înseamnă că nevertebratele simt plăcere, atunci când învață comportamente care sunt întărite prin alimente din exterior și dopamină din interior? Efectele dopaminei asupra neuronilor și învățării sunt reproduse în mod fidel în studii realizate pe porțiuni secționate din creierul unui șobolan și ținute în viață într-un vas cu substanțe chimice hrănitoare. Ar trebui să conchidem atunci că acest efect de întărire asupra activității neuronale produce plăcere în părți ale creierului?[146] Ceea ce face de fapt dopamina în timpul învățării este să modifice activitatea neuronală într-un mod care afectează probabilitatea reapariției unui răspuns neuronal, atunci când vor reapărea condițiile celulare și sinaptice. Atunci când au loc aceste schimbări în creierul unui animal conștient, ele ajută în sensul asigurării că răspunsurile comportamentale vor fi repetate în situații similare din viitor.

În al doilea rând, există puține dovezi care să lege dopamina de starea de plăcere. De fapt, nivelurile de dopamină sunt mai ridicate atunci când animalele sunt flămânde și caută hrană, nu atunci când se bucură de fructele muncii lor.[147] Studii bazate pe optogenetică au fost folosite și pentru a activa în mod direct neuroni și a schimba comportamentul prin eliberarea dopaminei.[148] De obicei, rezultatele sunt preluate rapid de media și caracterizate ca fiind „calea spre plăcere" sau „capacitatea de a resimți plăcere" a creierului.[149] Dar datele nu se referă la aceasta. Starea de plăcere este interpretarea (sau mai degrabă interpretarea greșită) a unor date de felul acesta.

Deosebirea dintre întărire și consecințele subiective ale stimulării plăcute este cel mai clar pusă în evidență în studiile vizând adicția. Deși în general se crede că abuzul de droguri se datorează faptului că ele îi produc consumatorului o stare de plăcere percepută în mod conștient, cercetările efectuate asupra comportamentului adictiv evidențiază importanța factorilor non-conștienți în cazul acestui comportament.[150] De exemplu, în cadrul unui studiu, consumatori de morfină au fost conectați la tuburi prin care era infuzată morfină sau o soluție placebo atunci când subiecții apăsau un buton.[151] Frecvența cu care

era apăsat butonul nu a fost modificată de substanța placebo, dar a crescut atunci când s-a administrat morfină, confirmând astfel că prezența drogului era detectată de creier. Dar descoperirea cea mai importantă a fost aceea că în doze mici, morfina a afectat comportamentul, în ciuda faptului că subiecții nu au putut să spună, pe baza vreunei senzații subiective de plăcere, dacă primeau morfină sau placebo. Prin urmare, efectele comportamentale ale morfinei sunt disociabile de starea subiectivă de plăcere care poate rezulta în același timp. Alte studii au confirmat faptul că apariția comportamentului legat de consumul de droguri este posibilă și în absența plăcerii conștiente subiective produsă de droguri.[152] Mai mult decât atât, în mare parte, consumul de droguri ajunge să fie determinat de un efort al individului de a se feri de consecințele negative ale *întreruperii* consumului, decât de obținerea efectului în sine.[153] Aceasta nu înseamnă că senzațiile subiective de plăcere nu joacă niciun rol în adicție, doar că ele nu sunt singurul factor care explică modul în care apare adicția și de ce aceasta este atât de persistentă.[154]

Desigur, procesele senzoriale care susțin senzațiile de plăcere și de durere la oameni sunt prezente și la animale. Totuși, este posibil să fie nevoie de mai mult decât de procesul senzorial, pentru a simți durerea și plăcerea în mod conștient. De exemplu, atunci când oamenii simt durere în urma unei răniri, dar sunt distrași pe moment, durerea dispare temporar. De asemenea, atenția poate fi distrasă de la senzații dureroase ori de la alte evenimente supărătoare prin hipnoză.[155] Regiunile cerebrale implicate în memoria de lucru și în atenție sunt implicate în hipnoză.[156] Mesajele neuronale ajung la creier în stările de hipnoză, dar în absența atenției și a proceselor cognitive pe care le alimentează, senzațiile nu sunt resimțite în mod conștient ca fiind durere.

În domeniul cercetării durerii, se face distincția între proprietățile senzoriale și cele emoționale sau afective ale durerii,[157] dar aceasta este diferită de distincția pe care o fac eu. Așa-numitele proprietăți afective sunt mai asemănătoare cu procesele non-conștiente care sunt subsumate sistemelor cerebrale aflate la baza stărilor motivaționale defensive non-conștiente decât cu senzațiile conștiente de durere.

Eu susțin că stimulii care produc senzațiile conștiente de durere și de plăcere la oameni pot implica trei stări neuronale separate: senzorială, motivațional și conștientă. În cazul animalelor, le putem studia pe primele două, care operează non-conștient, fără a face presupuneri despre conștiința de sine, întrucât nu le putem verifica. Putem observa răspunsuri comportamentale care corespund senzațiilor dureroase, dar este greu de spus ce și dacă se simte ceva. Componenta senzorială a acestor sisteme poate, la fel ca amenințările, să declanșeze stări motivaționale complexe care organizează răspunsuri comportamentale care maximizează potențialul de supraviețuire. În cazul oamenilor, aceste răspunsuri complexe apar atunci când durerea este resimțită conștient, dar aceasta nu înseamnă că senzația de durere este cauza răspunsului ori măcar un element asociat necesar.[158]

La fel ca majoritatea oamenilor, mă simt atras de ideea că animalele simt plăcere și durere, atunci când ele se comportă ca și cum ar avea într-adevăr aceste trăiri. Dar ca om de știință, mă simt dator să întreb: cum putem deosebi comportamentul datorat unor stări hedonice presupuse a fi conștiente la animale, de comportamentul datorat proceselor non-conștiente? Acest lucru este cu atât mai problematic, cu cât noi știm că, în mare parte, comportamentul uman nu depinde de conștiință. Așa cum am văzut, pentru a confirma existența conștiinței la animale, nu este suficient să aducem dovezi (chiar linii convergente de dovezi) care confirmă ideea potrivit căreia comportamentul respectiv indică existența unei experiențe conștiente. Trebuie să mai demonstrăm și faptul că acel comportament nu poate fi rezultatul unor procese care funcționează non-conștient.

DE-DARWINIZAREA EMOȚIILOR UMANE

Convingerea noastră despre viața pe pământ a fost schimbată radical de teoria lui Darwin despre evoluția prin selecție naturală. S-a dovedit, pe baza unor teste științifice riguroase, că multe dintre ideile sale descriu în mod exact continuitatea organismelor. Dar eu cred că Darwin a greșit totuși în privința unui aspect, și anume, ideea potrivit căreia oamenii au moștenit emoții conștiente de la strămoșii noștri din regnul animal. Pentru ca acest lucru să se fi întâmplat, ar fi trebuit ca noi să fi moștenit circuite cerebrale care codează aceste emoții – nu doar răspunsurile, ci și o versiune a emoțiilor conștiente.

Un argument împotriva ideii referitoare la emoțiile înnăscute, cum ar fi frica, este acela că există atât de multe modalități în care oamenii o trăiesc: putem să ne temem de un șarpe care se află la picioarele noastre, de un tâlhar, de ascensoare, de înălțimi, de teste, de vorbitul în public, de mâncare stricată, de deshidratare, de hipotermie, de eșec reproductiv, de pierderea unui prieten, de a fi răpiți de extratereștri, de nesiguranța financiară, de eșecul la un examen, de faptul că ducem o viață neînsemnată ori lipsită de valori morale, de moarte. Aceasta ar părea să excludă posibilitatea existenței unui singur circuit cerebral pentru frică (și/ sau anxietate) care să fi fost moștenit de la strămoșii noștri din regnul animal și care ar putea explica aceste stări.[159]

Am putea pretinde că diversele variante ale fricii și anxietății sunt simple elaborări cognitive ale activității unui circuit de bază comun sau ale unui număr mic de circuite de felul acesta. Dar, după cum am menționat, deși există într-adevăr circuite înnăscute care sunt relevante pentru stările de frică și anxietate, ele nu sunt circuite speciale pentru stări emoționale (circuite care codează senzația conștientă de frică sau anxietate),[160] ci mai degrabă circuite de supraviețuire (circuite care controlează comportamentele care ajută organismul să supraviețuiască și să-și mențină starea de bine în fața provocărilor și a situațiilor favorabile întâlnite în viață). O categorie importantă de circuite de supraviețuire este aceea a circuitelor care controlează comportamentele defensive. Altele sunt implicate în rezolvarea echilibrului energetic, nutrițional, al fluidelor, în reglarea temperaturii și în reproducere. Iar o modalitate prin care apar trăirile emoționale este aceea prin care individul devine conștient de consecințele activității circuitului de supraviețuire care se desfășoară în creierul

său și care i se întâmplă lui însuși. Aceste circuite de supraviețuire generează stări motivaționale non-conștiente care contribuie la senzația de frică sau de anxietate, dar nu se confundă cu aceasta. Aceste stări implicite influențează stările emoționale conștiente, dar rămân în afara ochiului minții noastre, cu excepția situațiilor în care le observăm consecințele în comportamentul nostru sau în corpul nostru.

Deși se vorbește deseori despre ea în relație cu activarea circuitului defensiv față de prădător, frica nu are un contract exclusiv cu niciun circuit subcortical particular. Noi trebuie să ne apărăm zi de zi, de multe feluri de adversități, nu numai de prădători. De exemplu, dacă stăm fără hrană și apă o perioadă mai îndelungată de timp, semnalele asociate nivelului redus al rezervelor de energie pot declanșa senzația de frică legată de faptul că am putea muri de foame. Sau dacă suntem izolați pe vârful unui munte și temperatura scade puternic, am putea să începem să ne temem ori să devenim anxioși că vom muri înghețați. Frica este percepția conștientă, rezultată în urma procesării cognitive a faptului că suntem în pericol, indiferent dacă pericolul respectiv declanșează un circuit defensiv, de reglare a energiei, a echilibrului fluidelor sau un alt circuit de supraviețuire, ori dacă pericolul este imaginat sau provine din meditația noastră asupra sensului (sau a lipsei de sens a) existenței.

Pe scurt, emoțiile sunt trăiri conștiente, alcătuite pe baza unor mecanisme cognitive complexe. Pentru a înțelege cum apar aceste trăiri, trebuie să cercetăm în mod amănunțit mecanismele conștiinței, chestiune de care ne vom ocupa în următoarele trei capitole.

CAPITOLUL 6
Despre componenta fizică a conștiinței

„Cele mai elaborate activități ale conștiinței își au originea în fenomene fizice din creier, la fel cum cele mai încântătoare melodii nu sunt îndeajuns de sublime încât să nu poată fi exprimate prin note muzicale."
—W. SOMERSET MAUGHAM[1]

Frica și anxietatea sunt experiențe conștiente, trăiri care pun stăpânire pe mintea noastră conștientă. Dar ce este conștiința? Aproape toată lumea este de acord că oamenii o posedă. Dar ce este ea de fapt, cum funcționează în creier și care dintre animalele non-umane ar putea să aibă conștiință sunt încă niște subiecte controversate. Întrucât nu putem să înțelegem frica și anxietatea fără să avem o oarecare înțelegere a conștiinței, să începem cu aceasta.

CÂTEVA DEFINIȚII ȘI LIMITĂRI

Cuvântul „conștient" este folosit în două moduri diferite în vorbirea comună. Uneori înseamnă a fi treaz și alert și capabil de a interacționa cu ceea ce se află în jurul nostru, spre deosebire de a fi adormit, anesteziat sau în comă. Acest tip de conștiință este numit conștiința ființei și se deosebește de conștiința trăirilor sau, cum o numim aici, conștiința stărilor mentale, care este abilitatea de a fi conștienți că trăim o anumită experiență.[2] Conștiința stărilor mentale depinde de conștiința ființei (veghe), dar aceasta din urmă nu garantează și existența conștiinței stărilor mentale. Toate animalele au conștiința ființei, dar numai animalele care pot fi conștiente că există pot avea și conștiința stărilor mentale.[3]

Tabelul 6.1. Conștiința ființei versus conștiința stărilor mentale

TRĂSĂTURĂ	CONȘTIINȚA FIINȚEI	CONȘTIINȚA STĂRILOR MENTALE
Treaz și alert	da	da
Sensibil la stimuli senzoriali	da	da
Execută comportamente complexe	da	da
Rezolvă probleme și învață din experiențe	da	da
Este conștient de prezența unui stimul	nu	da
Este conștient de propria existență	nu	da
Este conștient că el însuși este cel care simte, se comportă și rezolvă probleme	nu	da

6

Atunci când folosesc cuvântul „conștient" (sau „conștiință"), dacă nu indic în mod expres altceva, mă refer la conștiința stărilor mentale. După cum am definit aici, conștiința stărilor mentale va însemna abilitatea de a percepe, identifica și înțelege o anumită trăire. În cazul în care individul nu este conștient în mod explicit de apariția stării respective și de conținutul său, aceasta va intra în categoria evenimentelor non-conștiente. În măsura în care stările non-conștiente implică o procesare cognitivă, fiind așadar parte a inconștientului cognitiv (vezi Capitolul 2), ele sunt stări mentale, dar nu stări mentale conștiente.

Acest context conduce din nou, în mod necesar, la întrebarea dacă și alte animale au ceea ce noi oamenii numim conștiință, ori ceva echivalent cu aceasta.[4] Unii cercetători susțin că și alte primate, în special cele mari, au experiențe conștiente comparabile cu cele ale oamenilor.[5] Alții susțin că acest lucru este valabil pentru mamifere[6] sau alte vertebrate,[7] deoarece și creierul lor se aseamănă cu al nostru în multe privințe. Altă perspectivă susține ideea că ar exista tipuri primitive de conștiință comune pentru oameni și alte animale, pe lângă tipurile mai elaborate care sunt specifice oamenilor[8] (de exemplu, teoriile despre sistemele emoționale fixate în regiunile subcorticale formulate de Panskepp și Damasio și prezentate în capitolul anterior). Dar oare putem să luăm în considerare aceste versiuni primitive ca exemple pentru conștiința stărilor mentale, ori ele sunt stări non-experiențiale implicite care contribuie la starea de conștiință, dar ele însele nu sunt percepute în mod conștient? Totuși, unii susțin că anumite nevertebrate sunt conștiente.[9] Alții merg mai departe, considerând conștiința doar o procesare a informației biologice, prezentă în toate formele de viață, inclusiv la plante și organisme unicelulare.[10] O perspectivă mai extremă este aceea potrivit căreia conștiința (ori o formă a sa) este o caracteristică a oricărei entități fizice care integrează informații, cum sunt, de exemplu, aparatele bazate pe microcip-uri (un calculator sau un smartphone).[11] Apoi, mai există ipoteza că nu am fi conștienți cu adevărat; credem doar că suntem, datorită modului în care funcționează sistemele cognitive în creierul nostru, iar după ce vom ajunge să înțelegem pe deplin creierul uman, vom renunța complet la un concept precum conștiința.[12]

DISPUTA LEGATĂ DE CONȘTIINȚĂ ȘI INCONȘTIENT

René Descartes a formulat practic problema modernă a conștiinței, atunci când a încercat să stabilească criteriile pentru ceea ce poate fi cunoscut cu certitudine.[13] Concluzia sa a fost că singurul lucru pe care individul poate să-l cunoască în mod direct și cu deplină certitudine este experiența sa interioară, stările sale conștiente; ceea ce se petrece în mintea altcuiva poate fi doar dedus. Pentru Descartes, mintea, conștiința și sufletul însemnau același lucru: o sferă non-fizică al existenței care nu are niciun loc în spațiu sau timp, pe care oamenii îl au, dar animalele nu. Descartes a descris animalele ca fiind simple „mașini sălbatice", aceasta însemnând că, lipsindu-le conștiința stărilor mentale, animalele sunt niște entități fizice care răspund în mod reflex la lumea din jur.[14] Conștiința, spunea el, îi înzestrează pe oameni cu gândire rațională, conștiință de sine și liber arbitru, iar toate acestea le lipsesc animalelor.

6

După cum am văzut în Capitolul 2, atunci când a apărut psihologia experimentală ca alternativă științifică la speculațiile filosofice despre procesele mentale la sfârșitul secolului al nouăsprezecelea, subiectul de maxim interes a fost fațeta interioară a experienței conștiente, iar domeniul nou apărut spera să poată folosi experimentul pentru a rezolva problema lui Descartes.[15] Dar în anii 1920, conștiința începuse să piardă această poziție privilegiată, din cauza behavioriștilor precum John Watson, și teoriei psihanalizei elaborate de Freud. Behavioriștii susțineau că, fiind personală și nemăsurabilă, conștiința nu reprezintă un subiect legitim pentru o știință experimentală[16]; comportamentul observabil este singura sursă acceptabilă de date psihologice, indiferent dacă se studiază animale sau oameni. În ceea ce-l privește, Freud considera că, deși joacă un rol important, conștiința este doar vârful aisbergului mental – majoritatea proceselor mentale sunt inconștiente.[17]

Pe la mijlocul secolului, științele cognitive au început să înlocuiască atât behaviorismul, cât și psihanaliza și, odată cu ele, a apărut o versiune diferită a minții inconștiente.[18] Mintea cognitivă era considerată un sistem de procesare a informațiilor care detectează și răspunde la stimuli, învață și formează amintiri și le folosește pe acestea pentru a controla comportamentul, mai ales în mod inconștient.[19] Noi suntem conștienți doar de rezultatul procesării informațiilor (conținutul pe care îl creează în mintea noastră conștientă experiența conștientă în sine), dar niciodată de mecanismul de procesare aflat la baza lor.[20] Unele dintre aceste procese implicite conduc la experiența conștientă (conținut conștient), dar pentru altele rezultatul procesării este inconștient sau non-conștient. Multe dintre lucrurile pe care le învățăm în viață și pe care le folosim pentru a interacționa cu mediul nostru fizic și social (cum ar fi construcția sintactică a frazelor, percepția perspectivei, acțiunile întărite instrumental și obiceiurile) implică procese non-conștiente, implicite și conținut la care nu avem acces conștient direct.[21] Deși inconștientul freudian este un depozitar al conținutului conștient anterior, un loc unde sunt trimise și ținute ascunse gândurile și amintirile anxioase,[22] așa-numitul inconștient cognitiv se referă la procese care îndeplinesc funcții care pot sau nu să producă un

conținut conștient. Atunci când ne referim la procese precum acestea din urmă, eu prefer termenul „non-conștient" pentru a evita confuzia cu „inconștientul" în accepțiunea freudiană.

Informațiile care nu sunt prezente în conștiință pe moment, dar sunt imediat accesibile spre a fi aduse la nivelul conștiinței, se spune uneori că sunt într-o stare pre-conștientă și se deosebesc de informațiile care sunt inaccesibile. Freud a folosit termenul acesta și la fel au făcut cercetătorii cognitiviști.[23] De exemplu, probabil că în momentul acesta nu vă gândiți la ceea ce ați mâncat la cină ieri seară, dar acum, fiindcă am menționat acest lucru, este foarte probabil să fi recuperat acea informație.

6

CONȘTIINȚA STĂRILOR MENTALE ȘI COGNIȚIA

După formularea lui Descartes, oamenii sunt alcătuiți din două feluri de substanțe care generează două feluri de stări: stări fizice (mașina sălbatică) și mentale (conștiente). Pentru el, mintea, cogniția și conștiința erau unu și același lucru. Dar Freud – și, mai târziu, științele cognitive – au oferit o perspectivă mai subtilă, una potrivit căreia mintea prezintă aspecte conștiente și non-conștiente deopotrivă. Această distincție este importantă atunci când încercăm să determinăm care aspecte ale comportamentului uman depind de conștiința stărilor mentale și atunci când încercăm să clarificăm dacă animalele au conștiința stărilor mentale. Prin urmare, cum facem de fapt această distincție?

Modalitatea cea mai simplă de a deosebi conștiința stării mentale de procesele non-conștiente care controlează comportamentul este prin intermediul limbajului – prin relatarea verbală.[24] Potrivit lui Descartes, omul dovedește că posedă un suflet rațional (conștiință) prin vorbire.[25] Și filosoful Daniel Dennett observă că semnul distinctiv al stărilor conștiente la oameni este reprezentat de faptul că acestea pot fi descrise – putem vorbi despre ele.[26] Există și mijloace nonverbale prin care oamenii arată că sunt conștienți de ceva, dar de obicei acestea iau forma unui răspuns la o solicitare verbală și, în cele mai multe cazuri, dacă nu întotdeauna (în absența unei patologii cerebrale), atunci când se poate face o relatare nonverbală a stării conștiente, poate fi oferită și o relatare verbală. Deși nu reușim să descriem verbal cu precizie maximă toate experiențele noastre conștiente, în general putem să spunem dacă avem una. Și la fel cum prezența unei relatări verbale este dovada cea mai bună că o persoană a fost conștientă de ceva, absența formulării verbale este cea mai bună dovadă că nu a fost conștientă (în afara cazurilor de uitare, înșelătorie sau disfuncție mentală). Unii merg mai departe și spun că experiența conștientă se întrepătrunde (se bazează pe) cu abilitatea de a relata despre experiență.[27]

În cazul subiecților umani, un aspect important care trebuie lămurit se referă la tipurile de evenimente cerebrale și stări rezultate care sunt relatabile verbal și care nu sunt. Studiile comparative între procesarea conștientă și non-conștientă la oameni folosesc deseori o prezentare deficitară a stimulilor vizuali, pentru a elimina posibilitatea de a vedea în mod conștient un stimul. Prezența

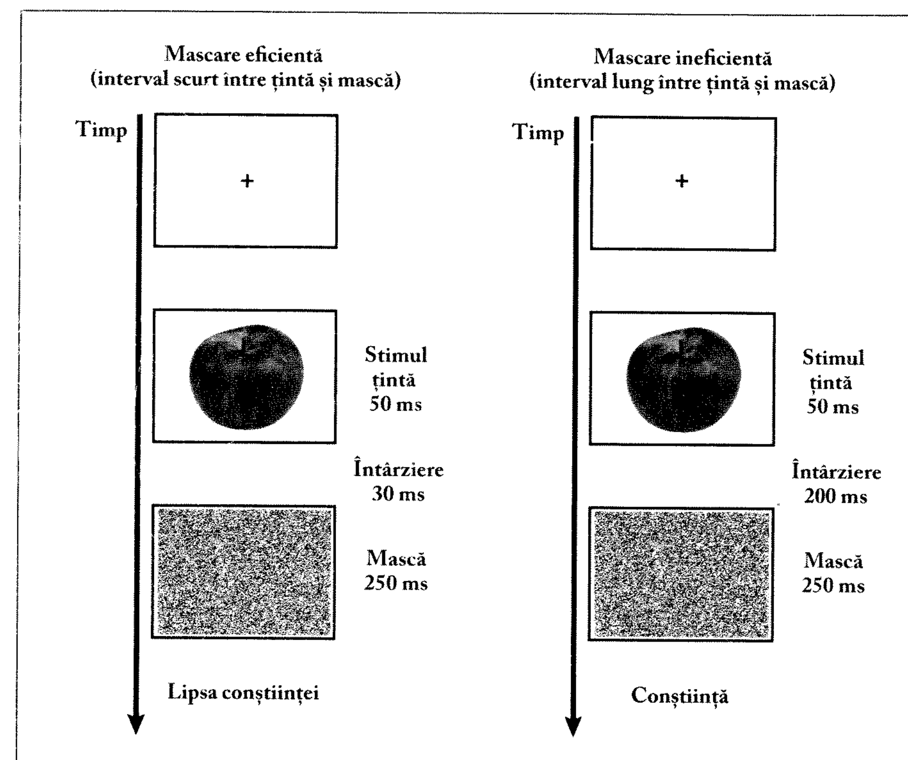


Figura 6.1. Folosirea procedurii mascării stimulilor vizuali pentru a împiedica percepția conștientă

Mascarea este o procedură psihologică prin care este perturbată abilitatea de a percepe un stimul în mod conștient și de a-i raporta prezența. Dacă stimulul țintă (stimulul care trebuie identificat) este urmat de un al doilea stimul (masca) la un interval foarte scurt (de exemplu, 30 ms), participantul la test nu reușește să identifice stimulul; dar dacă intervalul între țintă și mască este mai lung (de exemplu, 200 ms), atunci stimulul este identificat cu ușurință.

6

răspunsurilor nonverbale (comportamentale sau fiziologice) în situații în care un subiect nu reușește să identifice verbal un stimul este considerată dovadă a procesării non-conștiente. Pentru a obține aceste răspunsuri nonverbale la stimuli care nu au fost văzuți în mod conștient, subiecții trebuie stimulați să răspundă și îndrumați să aleagă din mai multe variante, una care corespunde cel mai bine stimulului prezentat, dar care nu a fost văzut în mod conștient, chiar dacă va trebui ca ei să ghicească.

Modalitatea clasică prin care informațiile despre stimul sunt împiedicate să ajungă la nivelul conștientului implică stimularea subliminală, o procedură prin care stimulul vizual trece foarte rapid prin fața ochilor subiectului – doar câteva milisecunde, un interval prea scurt pentru ca acesta să ajungă la nivelul conștiinței.[28] O altă abordare, care este mai drastică și pe care cercetătorii o folosesc mai des în zilele noastre, este numită mascare (Figura 6.1). În această procedură, un stimul, ținta, este urmat după câteva milisecunde de un al doilea

stimul, pentru a-l masca.[29] Mascarea are același efect general asupra percepției conștiente ca și un flash scurt, dar fiindcă ea nu-i permite stimulului în sine să persiste, ea blochează mai eficient percepția sa conștientă. În ambele situații, rezultatul obișnuit este acela că subiecții neagă că ar fi văzut ceva, deși prin măsurători nonverbale se poate demonstra că stimulul a fost înregistrat.[30] Și mai sunt și alte abordări.[31] Abilitatea de a măsura răspunsul nonverbal în condiții în care verbalizarea nu are loc este motivul pentru care se poate face distincția între stările conștiente și cele non-conștiente la oameni.

La alte animale, studiile asupra conștiinței sunt complet diferite, deoarece dovezile privind procesele non-conștiente și conștiința stărilor mentale pot fi obținute folosind doar răspunsuri nonverbale. Și atunci cum putem determina când un răspuns nonverbal indică procese cognitive non-conștiente, spre deosebire de stări mentale percepute în mod conștient?

6

O strategie folosită pentru a explora conștiința animalelor pornește de la presupunerea că, dacă un organism poate rezolva probleme complexe prin comportament, acesta are capacități mentale complexe și prin urmare, conștiința stărilor mentale.[32] Dar abordarea aceasta combină capacitățile cognitive cu conștiința, ceea ce, după cum am văzut, este greșit.[33] Animalele nu sunt, așa cum le-a caracterizat Descartes, niște mașini sălbatice care reacționează doar în mod reflex. Ele folosesc procesarea internă (cognitivă) a evenimentelor exterioare pentru a-și atinge scopurile, a lua decizii și a rezolva probleme. Însă, întrucât creierul uman poate realiza aceste sarcini și în mod non-conștient, simpla existență a capacităților cognitive la animale nu poate fi folosită ca dovadă a faptului că a fost implicată conștiința.

O modalitate mai directă de a evalua conștiința la animale este aceea de a le plasa în situații care evidențiază procesul de conștientizare la oameni și a vedea dacă răspund la fel. O procedură foarte mult folosită este testul oglinzii, pentru identificarea existenței conștiinței de sine. Copiii mai mici de doi ani nu observă nicio schimbare adusă înfățișării lor atunci când se privesc în oglindă.[34] De exemplu, dacă aplicăm un mic semn cu roșu pe fața unui bebeluș, el nu va observa acest lucru până când împlinește vârsta de aproximativ 18-24 de luni, dar va încerca să îl îndepărteze după ce depășește această vârstă. Se crede că fenomenul acesta reflectă apariția conștiinței de sine. S-au obținut rezultate pozitive cu cimpanzei care au fost supuși acestui test și aceste rezultate au fost folosite ca dovezi în sprijinul ideii că ei au conștiința stărilor mentale. (Alte animale care au trecut testul oglinzii au fost maimuțe, balene, delfini, elefanți și chiar o specie de păsări.[35]) Dar valoarea acestor teste a fost contestată de către Celia Heyes.[36] Ea arată că, în cazul cimpanzeilor, abilitatea de a observa semnul este mai mare în copilărie și scade progresiv cu vârsta, exact invers față de ceea ce se întâmplă cu copiii umani și față de ceea ce ne-am aștepta, dacă aceasta ar reflecta emergența behavioristă a conștiinței de sine. Principala critică formulată de Heyes este aceea că abordările de tipul acesta, bazate pe o simplă analogie cu comportamentul uman, nu exclud posibilitatea existenței controlului non-conștient al comportamentului (adică animalul detectează semnul, dar procesul de detectare nu depinde de conștiința de sine).

Hayes susține că, pentru a demonstra existența conștiinței stărilor mentale la animale, pe lângă dovezile existenței conștiinței, este nevoie de dovezi care să indice faptul că explicațiile non-conștiente alternative nu sunt viabile.[37] De aceea, testul oglinzii, așa cum este realizat în mod obișnuit, nu oferă dovezi științifice concludente care să ateste existența conștiinței stărilor mentale la alte animale.

Larry Weiskrantz[38] a propus o abordare mai riguroasă. El a spus că, exact așa cum studiile cu subiecți umani pot să realizeze distincția dintre procesare conștientă și non-conștientă comparând stările de conștiență care se pot relata cu evenimente care nu pot fi relatate și care controlează comportamentul, studiile pe animale trebuie să poată să facă distincția între efectuarea comportamentului și percepția conștientă a stimulului. Soluția propusă de el a fost folosirea unei taste de comentariu. De exemplu, o maimuță este pusă într-o situație în care apăsarea unui buton conduce la o recompensă: dacă apasă butonul „A" atunci când este prezentă o lumină distinctă sau apasă butonul „B" atunci când lumina lipsește, va veni recompensa. Mai există al treilea buton, „C", care produce recompensa doar în 75% din încercări, dar independent de prezența luminii. Se presupune că dacă maimuța este sigură pe ea în ceea ce privește prezența sau absența luminii, ea nu are niciun motiv să aleagă butonul „C", deoarece ea are șanse de aproape 100% să fie recompensată selectând corect „A" sau „B" atunci când poate să distingă în mod clar lumina. Dar dacă regulile jocului se schimbă și diferența dintre lumină și întuneric devine mai puțin clară și este detectabilă doar aproximativ 50% din timp, atunci apăsarea butonului „C" este o alegere mai bună, deoarece va avea ca rezultat o recompensă în 75% din situații, din nou, indiferent de prezența luminii. Astfel, alegerea butonului „C" poate fi folosită ca indicator al nivelului de încredere al maimuței în ceea ce s-a văzut,[39] iar unii cercetători consideră că acest lucru reflectă existența conștiinței propriilor stări mentale. Deși abordarea tip comentariu este, potrivit lui Weiskrantz, esențială pentru demonstrarea conștiinței stărilor mentale la animale, ea nu este suficientă, deoarece comportamentul se poate îmbunătăți prin practică și poate deveni habitual, caz în care, nu va mai depinde în mod necesar de conștiința stărilor mentale.[40]

Studiile asupra metacogniției la animale, dintre care unele au folosit taste de comentariu (așa cum a propus Weiskrantz) și ipoteze de testare alternative (așa cum a propus Heyes), ilustrează dificultățile pe care le întâmpină cercetările în acest domeniu.[41] În termeni simpli, metacogniția se referă la cogniția despre cogniție (gândirea despre gândire), abilitatea de a monitoriza sau controla procesele cognitive.[42] În studiile cu subiecți umani, tastele de comentariu nu sunt necesare, fiindcă subiecții pot fi instruiți verbal în legătură cu ceea ce trebuie să facă. De exemplu, participanții pot fi expuși unor imagini cu fructe, în condiții de prezentare deficitară (de exemplu, folosind mascarea). Lor li se spune să apese un buton, atunci când apare imaginea unui fruct. La fiecare probă, ei sunt întrebați cât de siguri sunt – dacă ghicesc sau nu – că a apărut o imagine a unui fruct.[43] Dacă rezultatul este mai bun atunci când spun că nu ghicesc, aceasta este considerată o dovadă a faptului că s-au gândit

6

(metacogniție) la precizia răspunsului lor. O abordare înrudită, numită pariu post-decizie, impune ca subiecții să parieze dacă răspunsul lor comportamental a fost corect.[44] Dacă ei pariază mai mulți bani pe probele la care cred că au răspuns corect, aceasta se consideră o dovadă a metacogniției. Deși unii susțin că pariul post-decizie oferă o măsurătoare obiectivă directă a conștiinței,[45] există unele îndoieli în legătură cu această concluzie.[46]

În studiile asupra metacogniției la animale, s-au folosit proceduri sofisticate de dresaj, implicând abordarea tastelor de comentariu, pentru a-i învăța pe subiecți cum să-și exprime încrederea în corectitudinea răspunsurilor lor[47] (studiul lui Weiskrantz pe maimuțe, descris mai sus, este un exemplu). Dar nu s-a ajuns încă la un consens în legătură cu faptul că aceste studii ar demonstra într-adevăr existența gândurilor despre gânduri la animale, și unii cercetători sunt sceptici în privința acestei posibilități.[48] Alții, deși acceptă că unele studii au demonstrat abilități metacognitive la animale, ezită încă în privința saltului de la metacogniție la conștiință. De exemplu, J. David Smith, un cercetător important în acest domeniu, este un susținător entuziast al existenței metacogniției la animale. Potrivit opiniei sale, cercetarea bazată pe această metodologie permite realizarea unor comparații între capacitățile cognitive ale oamenilor și ale altor specii[49] (oferă și o modalitate de a studia capacitățile cognitive la oamenii care nu pot comunica prin limbaj din diverse motive, așa cum sunt copiii în perioadă pre-verbală sau persoanele cu leziuni cerebrale ori tulburări congenitale care au condus la autism ori retard mintal grav), dar Smith menționează că, deși acest tip de cercetare poate oferi informații importante despre cogniția animalelor, ea nu demonstrează existența conștiinței animale. Pentru aceasta, este nevoie de cercetări mult mai complexe.

Mai există un număr important de studii relevante pe acest subiect care implică eforturile cercetătorilor de a demonstra că animalele au memorie episodică, amintiri conștiente despre experiențele din viața proprie.[50] Unii susțin că acest tip de memorie depinde de conștiință și este o trăsătură exclusiv umană.[51] Dacă s-ar demonstra că și animalele posedă memorie episodică, aceasta ar constitui o dovadă a faptului că ele au și experiențe conștiente. Însă, după cum vom vedea în capitolul următor, chestiunea aceasta este mai complicată decât pare la prima vedere. Mamiferele și unele păsări au într-adevăr unele componente cognitive ale memoriei episodice, dar este greu de stabilit dacă au memorie episodică. Din acest motiv, majoritatea cercetătorilor care studiază acest subiect vorbesc despre o memorie asemănătoare memoriei episodice, mai degrabă decât memorie episodică în sine.

Deși se pot realiza studii sofisticate despre cogniția animalelor, este mult mai dificil și poate imposibil, să ne aventurăm în mintea altui animal și să știm ce (și dacă) simte și prin urmare, dacă are conștiința stărilor sale mentale. După cum remarcă Giulio Tononi și Christof Koch, „Lecțiile învățate ca urmare a cercetărilor asupra corelatelor comportamentale și neuronale ale conștiinței la oameni trebuie să ne facă precauți în a deduce prezența conștiinței la ființe care sunt foarte diferite de noi, indiferent cât de sofisticat le este comportamentul și de complicat creierul."[52] Chris Frith, cercetător în domeniul neuroștiințelor cognitive și al conștiinței, a formulat problema în mod succint împreună cu colegii săi. Deși ei cred că maimuțele au reprezentări mentale conștiente, este foarte dificil de dovedit această presupunere; deși maimuțele pot fi învățate să-și reprezinte percepțiile pe cale comportamentală, imposibilitatea de a valida aceste relatări comportamentale cu unele verbale exclude posibilitatea unei concluzii referitoare la percepția conștientă a stimulului.[53] Dacă nu putem stabili cu certitudine că alte primate sunt conștiente de activitățile din creierul lor, este greu de crezut că vom putea demonstra existența conștiinței la alte animale, non-primate.

Acțiunile spun, într-adevăr, mai mult decât cuvintele, în multe situații. Dar atunci când este vorba despre conștiință, cea mai slabă șoaptă spune mai mult decât poate să o facă orice mișcare. Să examinăm, așadar, mai îndeaproape limbajul și conștiința.

LIMBAJ ȘI CONȘTIINȚĂ

Ca parte a vieții noastre de zi cu zi, folosim limbajul pentru a eticheta și a ne descrie percepțiile, amintirile, gândurile, convingerile, dorințele și sentimentele. După cum am văzut, abilitatea de a vorbi despre stările noastre interioare facilitează studiul științific al conștiinței umane. Dar contribuția limbajului nu se rezumă la a oferi un instrument pentru evaluarea conștiinței. Limbajul, spune Daniel Dennett, trasează drumuri pe care pot călători gândurile.[54] Există numeroși specialiști în filosofia minții și cercetători care sunt de părere că există o puternică relație între limbaj și conștiință.[55]

Limbajul implică, desigur, în primul rând folosirea cuvintelor pentru a eticheta obiecte și evenimente externe și experiențe interne. Dar mai avem sintaxa sau gramatica; aceasta structurează procesele noastre mentale și le ordonează atunci când gândim, planificăm și decidem. După cum afirma Edmund Rolls, cercetător în domeniul neuroștiințelor cognitive, sintaxa ne ajută să ne planificăm acțiunile în mai multe etape și să le evaluăm consecințele, fără a fi nevoie să efectuăm acțiunile respective. În schimb, comportamentul nonlingvistic, atât la oameni cât și la animale, potrivit lui Rolls, este determinat de programe înnăscute, de un istoric al întăririlor, de obiceiuri și reguli, dar nu de capacitatea oamenilor de a anticipa multe etape.[56]

Deși există numeroase deosebiri fizice între creierul primatelor și cel al altor mamifere,[57] și între creierul uman și cel al altor primate,[58] deosebirea fundamentală este de natură funcțională și se referă la contribuțiile limbajului la cogniție. Acest lucru este evidențiat de capacitățile cognitive relativ reduse ale emisferei drepte, deficitare în termenii performanței limbajului în cazul unui pacient având corpul calos secționat, comparativ cu emisfera stângă, bogată în centri ai limbajului.[59] Unii ar putea obiecta, argumentând că persoanele surdomute din naștere sau cele care își pierd capacitatea de a vorbi din cauza unor leziuni cerebrale își păstrează conștiința stărilor mentale.[60] Dar problema în discuție nu este abilitatea de a înțelege limba și de a vorbi, ci mai degrabă modul în care limbajul ajută creierul uman să proceseze informații în modalități care nu sunt posibile fără el.[61]

Nu avem date științifice care să ateste că alte animale au conștiința stărilor mentale. Dar dacă ele au asemenea stări și dacă ar fi posibil ca omul să trăiască acele stări la fel cum le trăiesc animalele, experiența ar fi foarte diferită de ceea ce resimte în mod normal ființa umană într-o situație comparabilă. Limbajul nu este doar un sistem pentru vorbit și citit. Vorbitul și cititul reflectă interpretările cognitive aduse în creier de limbaj.

Filosoful Ludwig Wittgenstein spunea că, dacă un leu ar putea vorbi, noi nu am înțelege ce spune.[62] Se referea probabil la consecințele faptului că leii și oamenii trăiesc în medii diferite, în care au experiențe de viață diferite. Interpretarea mea este aceea că, deși creierul leului – acesta fiind un mamifer – seamănă în multe privințe cu creierul uman, este fundamental diferit în privința neocortexului, care, după cum vom vedea, este deosebit de important pentru conștiința umană. Cu alte cuvinte, chiar dacă am transfera abilitatea de a vorbi în creierul unui leu, acesta va rămâne tot cu un creier de leu. Ar fi un creier mai complex, dar tot creier de leu ar rămâne.

CE ÎNSEAMNĂ PROBLEMA QUALIA

„Qualia" este un termen referitor la conștiință, folosit deseori în discuțiile academice. La New York, este un subiect popular și prin cafenele și baruri, mai ales acelea aflate prin preajma Universității New York. În prezent, New York-ul a devenit un spațiu predilect al specialiștilor în domeniul cercetării conștiinței. Unii dintre cei mai importanți filosofi ai minții sunt la NYU și în alte instituții academice din oraș, dar proliferarea discuțiilor despre qualia în acest oraș se datorează și existenței grupului New York Consciousness Collective,[63] format din tineri profesori de filosofie și absolvenți și câțiva cercetători în neuroștiințe. Pe lângă alte activități, acest grup găzduiește un eveniment muzical anual numit Qualia Fest, unde se cântă despre conștiință, se dansează pentru ea și ea este „modificată" în moduri pe care nu le putem menționa. Formația mea, The Amygdaloids, cântă deseori la festival câteva dintre cântecele noastre despre minte, creier și tulburări mentale. Evenimentul din 2012 a fost prezentat în *The New York Times*, ceea ce a atras un interes sporit pentru qualia în oraș.[64] Deci ce sunt qualia?

Filosoful Tom Nagel, un coleg de la NYU, a scris în 1974 o lucrare celebră intitulată „Cum e să fii un liliac?".[65] Răspunsul său a fost acela că a fi un liliac este exact așa cum este să fii liliac și este ceva ce mintea umană nu ar putea niciodată să înțeleagă cu adevărat, fiindcă experiențele noastre – qualia – sunt diferite. Deși este un punct de vedere similar cu acela exprimat de Wittgenstein în legătură cu leii, în opinia lui Nagel, conștiința are o calitate subiectivă – adică a fi într-o stare conștientă se simte „cumva". În prezent, se afirmă destul de frecvent că, atunci când trăim în mod conștient o stare interioară, ceea ce resimțim sunt calitățile fenomenului în sine, „qualia". Noi nu știm cu adevărat dacă a fi liliac este de fapt în vreun fel anume. Dar știm că, dacă este cumva, nu seamănă deloc cu a fi om, în parte din cauza limbajului și a contribuțiilor sale la creierul nostru.

În anii 1990, David Chalmers, un alt filosof de la NYU a evidențiat o distincție clarificatoare între problemele dificile și cele ușoare legate de conștiință.[66] Problemele ușoare sunt cele pe care cercetătorii în neuroștiințe le studiază în mod obișnuit – de exemplu, cum apar somnul și starea de veghe și cum funcționează procesarea senzorială, percepția, controlul motor, învățarea și memoria, atenția și alte aspecte ale cogniției (aspecte ale conștiinței ființei). Problema dificilă constă în explicarea conținutului fenomenologic al conștiinței stărilor mintale.

De exemplu, pentru a înțelege cum procesează creierul culorile roșu, portocaliu și roz apelăm la un proces destul de simplu. Putem afla și unele lucruri despre modul în care procesele cognitive ne permit să alăturăm forme și culori pentru a crea reprezentări vizuale ale apusului. Dar este mult mai greu să înțelegem felul în care culorile acestea alcătuiesc experiența noastră particulară a asfințitului. Potrivit lui Ned Block, un alt profesor al NYU, specialist în filosofia minții, dificultatea constă în explicarea motivului pentru care baza fizică a unei experiențe fenomenale sau subiective date este baza acelei experiențe și nu a unei alte experiențe sau, eventual, a niciunei experiențe.[67]

Etichetarea ei drept „problemă dificilă" reflectă în parte faptul că este greu de abordat din punct de vedere științific. Dar este vorba despre mai mult decât atât. Chalmers și Nagel cred că mintea nu este doar „ceva ce face creierul nostru". Deși mintea depinde, desigur, de creier, esența sa aparține în ultimă instanță sferei non-fizice, care este distinctă de lumea fizică din care fac parte creierul și corpul. Cu alte cuvinte, Chalmers și Nagel sunt dualiști (Chalmers se proclamă dualist naturalist sau dualist științific, probabil pentru a-și delimita poziția de cea a dualismului teologic). Pentru ei, înțelegerea relației creierului cu conștiința nu este doar o problemă dificilă, ci de-a dreptul imposibilă, deoarece este o abordare greșită a problemei. Conștiința este mult mai mult decât creierul; creierul este doar un vehicul în care conștiința călătorește în lumea fizică. Și, deoarece conștiința însăși nu este un eveniment fizic, studierea creierului nu va conduce la descoperirea esenței experienței fenomenologice. Cercetările asupra creierului vor permite identificarea unor structuri neurale corelate cu conștiința, dar nu a conștiinței în sine.[68]

Alți filosofi importanți susțin că stările conștiente sunt stări cerebrale – că înțelegerea experienței conștiente în termeni neurali, deși dificilă, este, în principiu, posibilă. Ca cercetător în neuroștiințe, eu susțin perspectiva fizicalistă și pornesc de la ideea că mecanismele cerebrale care contribuie la starea de conștiință, indiferent ce vor ajunge să fie, sunt necesare și suficiente pentru a o explica.[69] Nu există nimic mental care să existe independent de mecanismele cerebrale ale conștiinței și în plus față de acestea. Atunci când folosesc termenul „mental", cum este cazul cu „conștiința stărilor mentale", mă refer la numele dat stărilor cerebrale care au proprietăți fenomenale, stări de care suntem conștienți și pe care le atribuim creierului și minții noastre, dar în care mintea este un produs material al creierului.

TEORII FIZICALISTE ALE CONȘTIINȚEI

În cadrul abordării fizicaliste a conștiinței stărilor mentale există mai multe opinii în legătură cu modul în care creierul generează experiențe conștiente. Perspectiva standard cea mai larg acceptată este aceea potrivit căreia conștiința este o stare a creierului, în care persoana care este posesoarea creierului este conștientă de ceea ce se petrece în creierul acela și le poate relata celorlalți experiența sa. Starea aceasta este considerată în mod obișnuit un produs al capacităților cognitive ale creierului. Dat fiind faptul că aceste capacități sunt dependente în mare măsură de neocortex, majoritatea cercetărilor s-au concentrat asupra regiunilor neocorticale. (Teoriile despre mecanismele subcorticale ale emoțiilor conștiente formulate de Panksepp și Damasio, descrise în capitolele anterioare, sunt excepții notabile).

Noi ne vom opri în continuare asupra principalelor teorii care privesc conștiința în relație cu procesele cognitive. Acestea urmăresc în special aspectele legate de conștiința perceptuală – cum ajungem să percepem în mod conștient stimulii externi, mai ales cei vizuali. Fiindcă este imposibil să trecem în revistă toate teoriile despre conștiință,[70] le vom descrie mai pe larg în capitolele următoare doar pe acelea care sunt direct relevante pentru ideile mele despre stările conștiente de frică și anxietate.

TEORII ALE CONȘTIINȚEI BAZATE PE IDEEA PROCESĂRII INFORMAȚIILOR

Majoritatea teoriilor fizicaliste din zilele noastre se bazează pe ideea potrivit căreia creierul este un instrument de procesare a informațiilor, iar conștiința este un rezultat al celor mai avansate dintre funcțiile sale de procesare. Un număr de psihologi și filosofi de seamă consideră că un anumit proces, numit memorie de lucru, are un rol esențial pentru starea de conștiință.[71]

Memoria de lucru este o funcție specială de procesare a informațiilor și are două componente: un sistem de stocare temporară a informațiilor (spațiul de lucru) și un sistem de control care îndeplinește funcții executive (Figura 6.2). O funcție executivă de bază este atenția, care controlează fluxul de informații venind către spațiul de lucru dinspre sistemul senzoriale și cel al memoriei de lungă durată.

Noi folosim memoria de lucru pentru controlul gândurilor și al acțiunilor. De exemplu, să presupunem că sunteți la o degustare de vinuri. Pentru a compara un vin pe care îl gustați acum cu altele pe care le-ați băut în urmă cu câteva minute, păstrați o evidență a gusturilor lor individuale în componenta pentru stocare temporară a memoriei de lucru. Pentru aceasta, trebuie să controlați ceea ce este și ceea ce nu este reprezentat în memoria de lucru, folosind atenția și alte funcții executive. Dar s-ar putea să comparați vinurile și în funcție de buchet, de aspect, pe lângă gustul lor. Memoria de lucru permite, pe lângă integrarea din segmente temporale diferite, și integrarea din surse diferite, cum sunt modalitățile senzoriale. Puteți apela și la amintiri din

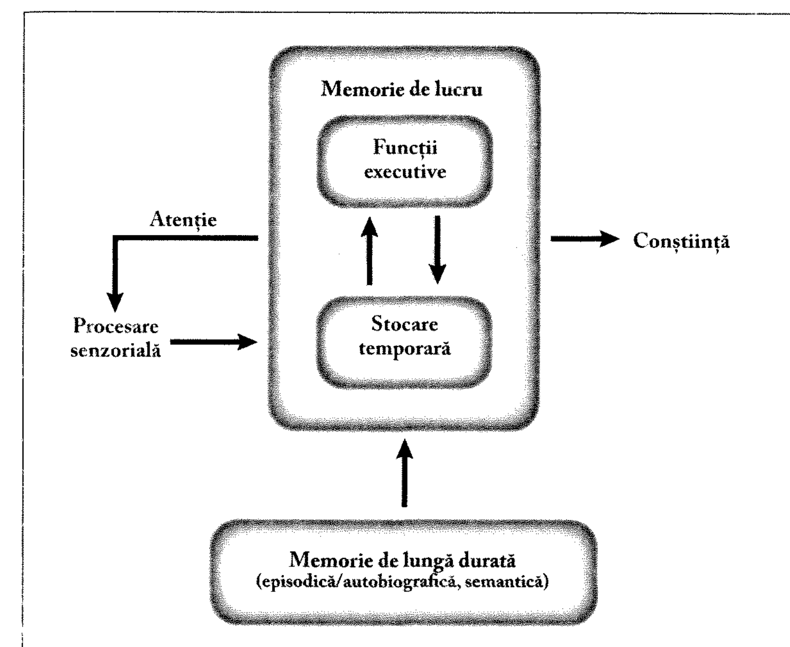


Figura 6.2. Memoria de lucru și conștiința
Memoria de lucru este descrisă ca un spațiu de lucru mintal, în care informațiile pot fi stocate temporar, în timp ce funcțiile executive operează asupra lor. O funcție executivă esențială este atenția, aceasta determinând care dintre stimulii senzoriali disponibili în fiecare moment intră în memoria de lucru. Atenția mai contribuie și la reactualizarea memoriei de lungă durată, care permite asocierea stimulului cu stimuli similari și cu experiențe avute cu astfel de stimuli. Memoria de lucru și atenția sunt considerate de majoritatea teoriilor bazate pe procesarea informațiilor ca fiind esențiale (poate necesare), deși nu neapărat suficiente pentru emergența experienței conștiente. Astfel, în vreme ce suntem de obicei conștienți de informațiile curente și aflate în memoria de lucru, nu toate informațiile care implică atenția și memoria de lucru ajung în mod necesar la nivelul conștient.

trecutul îndepărtat care să vă ajute în evaluare, experiențe care v-au învățat că vinurile cu un gust puternic, persistent au o culoare mai închisă și mai intensă, comparativ cu vinurile cu un gust mai subtil și culoare mai delicată. Funcțiile executive sunt folosite pentru a recupera toate aceste amintiri și pentru a stoca temporar. Funcțiile executive intră în joc și dacă trebuie decidem apoi, pe baza tuturor acestor activități mentale, dacă să cumpărăm unul dintre vinuri și dacă da, pe care să-l alegem.

Abilitatea memoriei de lucru de a păstra în mintea noastră tipuri diferite de informații în timp ce gândim, decidem și planificăm acțiuni este relevantă pentru conștiință, deoarece se presupune că acest conținut al memoriei de lucru constituie informațiile de care putem fi conștienți. Ceea ce a fost numit într-un capitol precedent Sistemul 2 al procesului de luare a deciziilor depinde de memoria de lucru. Dar memoria de lucru depinde de procese implicite

care nu sunt accesibile la nivel conștient și nu toate informațiile care ajung în memoria de lucru devin conținut conștient[72] (această chestiune reprezintă, în parte, motivul dezbaterilor legate de faptul că deciziile din Sistemul 2 sunt sau nu în mod necesar decizii conștiente). Deși memoria de lucru joacă un rol important, ea nu explică singură, pe deplin, experiența conștientă.

TEORII ALE CONȘTIINȚEI BAZATE PE REPREZENTAREA DE ORDIN SUPERIOR

Majoritatea teoriilor bazate pe procesarea informațiilor presupun în mod implicit că procesarea senzorială nu este suficientă pentru a se realiza conștiința perceptuală. Ideea aceasta este explicată în teoriile bazate pe reprezentări de ordin mai înalt, care susțin că este nevoie de cel puțin doi pași: o reprezentare de ordinul întâi, care nu este percepută în mod conștient, și o reprezentare de ordin superior, care este percepută conștient[73] (Figura 6.3). Fără reprezentarea de ordin mai înalt, informațiile rămân neaccesate în inconștientul cognitiv și, prin urmare, nu sunt percepute în mod conștient.

Un susținător marcant al teoriei bazate pe reprezentarea de ordin mai înalt este David Rosenthal de la Centrul de Studii Postuniversitare al Universității New York.[74] În general, reprezentarea de ordin mai înalt este văzută ca fiind un gând despre un gând. Rosenthal, de exemplu, susține că pentru a fi conștient, individul trebuie să fie capabil să reflecteze asupra propriilor gânduri.[75] Dacă un gând nu este subiectul altui gând, primul gând nu este conștient. Și chiar dacă al doilea gând ajută informațiile din experiența de ordin întâi să ajungă în conștiință, nici această stare de ordinul al doilea nu este ea însăși un gând perceput în mod conștient. Pentru a fi perceput în mod conștient, el trebuie să fie apoi obiectul altui gând (iată de ce metacogniția, care este un proces de gândire de ordinul al doilea, nu este același lucru cu conștiința). Pe scurt, Rosenthal susține că noi nu suntem conștienți de gândul de ordin mai înalt în sine, ci doar de informațiile pe care le conține. Prin urmare, procesele cognitive non-conștiente dau naștere experiențelor conștiente. Pentru exemplificare,

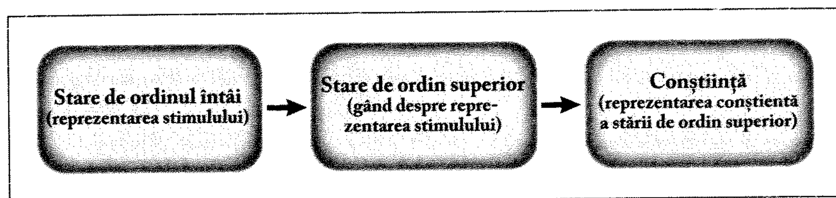


Figura 6.3. Teoria despre reprezentarea de ordin superior
Această teorie susține ideea potrivit căreia, pentru a fi conștienți de un stimul sau de un eveniment, trebuie să avem o cogniție despre stimulul sau evenimentul respectiv. Aceasta ne permite să fim conștienți de stimul sau de eveniment, dar nu de cogniția despre stimul sau eveniment. Este nevoie de un eveniment suplimentar, de ordin mai înalt, pentru a fi conștienți că suntem conștienți de ceva. Pentru aceste cogniții de ordin mai înalt este nevoie de memoria de lucru.

gândiți-vă la pașii necesari pentru a fi conștienți că DUMNEAVOASTRĂ vedeți un măr. Întâi, mărul trebuie să fie reprezentat ca un obiect perceptual. În al doilea rând, obiectul perceptual trebuie plasat în memoria de lucru. În al treilea rând, trebuie să aveți un gând despre obiectul perceptual („Acela este un măr."). Dar, pentru a fi conștienți că aveți acel gând, ați avea nevoie de un gând suplimentar („Văd un măr."), ș.a.m.d.

Atunci când am auzit pentru prima dată teoria despre reprezentarea de ordin mai înalt, aceasta mi-a amintit de o carte de meditație pe care o citisem cu câțiva ani în urmă, numită *Zen Training*,[76] care descrie ideile de inspirație budistă ale autorului despre gândire și conștiință. Acesta afirmă că „omul gândește și acționează în mod inconștient" și apoi explică modul în care apare conștiința. Pentru a realiza acest lucru, el propune existența a trei „nen" (impulsuri ale gândirii) Primul nen este o reprezentare primitivă a lumii. Al doilea nen este o recunoaștere a existenței primului nen. El ne permite să-l percepem pe primul, dar nu știe nimic despre el însuși. Cel de-al treilea nen este o experiență conștientă a celui de-al doilea nen, recunoașterea faptului că experiența ni se întâmplă nouă (implicarea sinelui în conștiință va fi discutată în capitolul următor, atunci când analizăm relația memoriei cu conștiința, în special rolul amintirilor legate de experiențele personale). Cei trei nen se aseamănă cu cele trei etape propuse de Rosenthal, pe care el le consideră necesare pentru ca individul să fie conștient de ceva. Este interesant cum tradiții diferite ajung la concluzii asemănătoare.

Studiile vizând metacogniția măsoară de fapt gândurile de ordin mai înalt, deoarece oamenilor li se cere să se gândească la ceea ce este în mintea lor.[77] „Ipoteza plasticității radicale", formulată de Axel Cleeremans, combină în mod explicit metacogniția și teoria despre reprezentările de ordin mai înalt.[78] El sugerează că reprezentările de ordin mai înalt nu au loc automat, ele trebuie învățate. Prin experiență, unele stări inconștiente sunt însoțite de o meta-reprezentare învățată, trăită în mod conștient. Dar aceasta nu înseamnă că tot ceea ce este măsurat sub umbrela metacogniției este conștiință.

Variante ale teoriei reprezentărilor de ordin mai înalt subliniază importanța unei narațiuni interne despre experiență – cu alte cuvinte, conștiința vorbește cu noi. Teoria lui Daniel Dennett despre ciornele multiple, inspirată din ideile lui Rosenthal, descrie stările conștiente ca fiind ciorne ale unei narațiuni.[79] Și teoria interpretului, formulată de Mike Gazzaniga, descrie stările conștiente ca fiind reflectările unei narațiuni interne care rezultă din interpretarea experienței.[80] Teoria comentariului, formulată de Larry Weiskrantz, subliniază importanța pe care o are abilitatea de a ne relata experiența,[81] acesta observând că „a fi conștient înseamnă a fi în stare să faci un comentariu și... o capacitate de felul acesta poate fi o înzestrare și nu doar o abilitate, ceea ce, la rândul său, este în relație formală, dacă nu literală, cu ideea lui David Rosenthal potrivit căreia conștiința presupune existența unui gând despre un gând."[82] Potrivit lui Rosenthal, existența gândurilor de ordin mai înalt este cea care ne permite să ne relatăm propria experiență.

TEORIA SPAȚIULUI DE LUCRU GLOBAL

Teoria spațiului de lucru global este o altă variantă a abordării conștiinței din perspectiva procesării informațiilor (Figura 6.4). Propusă de Bernard Baars,[83] teoria este puternic susținută de Stan Dehaene, Lionel Naccache și Jean-Pierre Changeux.[84] La fel ca alte teorii ale conștiinței bazate pe procesarea informațiilor, aceasta susține că diverse sisteme concurează pentru accesul la un spațiu de lucru cognitiv (în esență, memoria de lucru) și atenția selectează ceea ce va ajunge în spațiul de lucru. Informațiile din spațiul de lucru pot fi folosite apoi în gândire, planificare, luarea deciziilor și în controlul comportamental. Dar, conform teoriei spațiului de lucru global, atenția executivă și spațiul de lucru al memoriei de lucru nu sunt suficiente pentru o experiență conștientă. Informațiile disponibile trebuie transmise în creier, trimise înapoi în spațiul de lucru și retransmise, iar și iar. În teoria spațiului de lucru global, transmiterea și retransmiterea din spațiul de lucru creează experiența fenomenologică conștientă.

Teoria spațiului de lucru global seamănă într-o oarecare măsură cu teoria conștiinței ca reprezentare de ordin mai înalt. Un singur nivel de procesare este considerat insuficient pentru experiența conștientă; accesul cognitiv este considerat necesar pentru experiența fenomenală, iar relatările verbale sunt

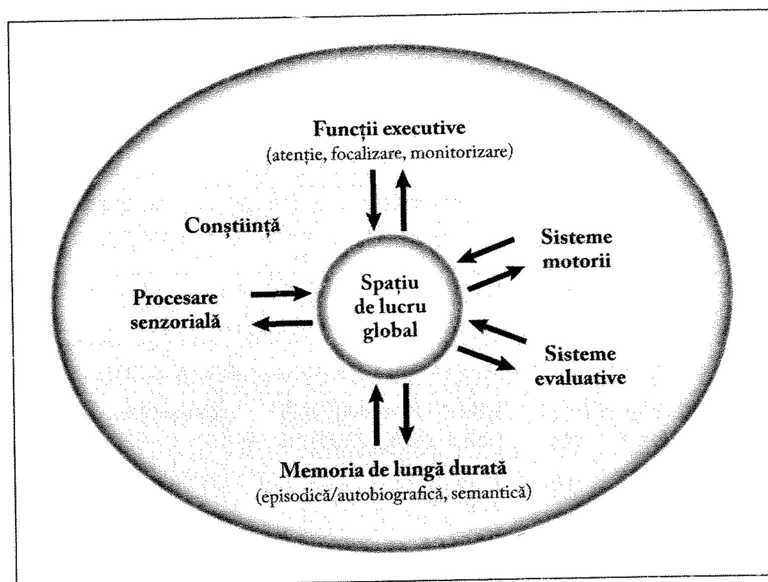


Figura 6.4. Teoria spațiului de lucru global

Potrivit acestei teorii, conștiința apare ca rezultat al transmiterii informațiilor dinspre spațiul de lucru (în esență, memoria de lucru) și al întoarcerii informațiilor transmise în spațiul de lucru, iar apoi retransmiterea și reîntoarcerea informațiilor. Transmiterea și re-retransmiterea amplifică procesarea, astfel încât se produce o experiență conștientă. Prin urmare, conform acestor teorii, conștiința este un produs al activității globale.

socotite un indicator al experienței. Dar teoria spațiului de lucru global nu presupune în mod explicit ca experiența să fie subiectul unui gând sau al unei percepții, pentru ca aceasta să fie percepută în mod conștient. Este suficient ca informațiile să fie plasate în spațiul de lucru și transmise și retransmise.[85] Putem să ne imaginăm că reprezentările de ordin mai înalt sunt create ca parte a transmiterii și retransmiterii, dar ideea aceasta nu face parte din teoria spațiului de lucru global.

TEORIA CONȘTIINȚEI BAZATĂ PE REPREZENTĂRI DE ORDINUL ÎNTÂI

Cea mai simplă teorie a conștiinței perceptuale bazată pe procesarea informațiilor este teoria reprezentărilor de ordinul întâi[86] (Figura 6.5). Potrivit acestei teorii, reprezentarea unui obiect perceptual (de exemplu, un stimul vizual) este suficientă pentru a avea o experiență conștientă a acelui stimul. Pentru susținătorii acestei teorii, o parte importantă a unei stări conștiente este conștiința stării conștiente respective.[87] Astfel, teoria reprezentărilor de ordinul întâi se opune tuturor teoriilor discutate mai sus. Atunci când o descriu ca fiind „cea mai simplă", mă refer la faptul că, prin comparație cu alte teorii, aceasta susține că este nevoie de mai puține procese pentru crearea reprezentărilor conștiente. Dar ea nu este nicidecum ușor de înțeles.

Ned Block, un coleg de la NYU, este cel mai important susținător al acestei abordări.[88] Block preferă termenul „teoria reprezentărilor de același ordin" pentru a surprinde natura reflexivă a conștiinței – adică, faptul că ea este o percepție autonomă despre sine și că nicio altă stare intermediară nu este necesară pentru a o resimți. Teoria sa se bazează pe distincția dintre conștiința de acces și conștiința fenomenală.[89] Block spune că experiența fenomenală (conștiința stărilor mentale) poate exista fără accesul cognitiv care ne permite să știm că o trăim.[90] Pentru a înțelege natura conștiinței fenomenale neaccesate, Block oferă ca exemplu ceea ce se petrece atunci când stăm într-o încăpere liniștită, citind sau visând cu ochii deschiși și când, brusc, se schimbă ceva în lumea noastră senzorială – de exemplu, se oprește motorul frigiderului din

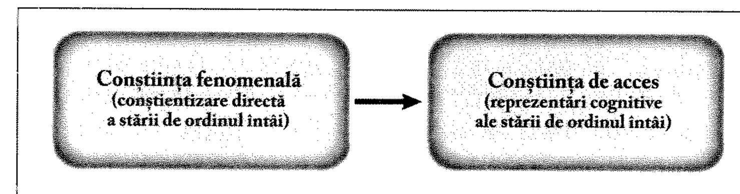


Figura 6.5. Teoria reprezentărilor de ordinul întâi

Această teorie se deosebește de teoriile descrise până aici, prin faptul că pornește de la ipoteza că procesarea unui stimul este suficientă pentru ca noi să fim conștienți de acesta. Percepția conștientă este parte a procesării stimulului. Potrivit acestei teorii, memoria de lucru, cogniția de ordin mai înalt și transmiterea și retransmiterea permit amplificarea reprezentării și oferă acces la experiență (conștiința de acces), dar experiența în sine (conștiința fenomenală) este independentă de aceste operațiuni care conduc la accesul cognitiv.

bucătărie. În acel moment, ne dăm seama că am fost conștienți de sunetul respectiv. Această experiență anterioară neobservată este esența conștiinței fenomenale descrise de Block. Este o stare conștientă de care nu suntem conștienți și despre care nu putem relata decât atunci când o accesăm, dar de care am fost conștienți ca fenomen, înainte de a o accesa. Accesarea, spune Block, este ceea ce ne permite să devenim conștienți de conținutul experiențelor noastre fenomenale subiective.[91]

Într-un comentariu despre teoria lui Block, Lionel Naccache și Stanislas Dehaene evidențiază dificultatea cu care ne confruntăm atunci când încercăm să separăm la nivel experimental conștiința fenomenală neaccesată de accesul cognitiv, care este necesar pentru relatarea experienței conștiente. Ideea despre conștiința fenomenală de ordin întâi, la fel ca aceea legată de conștiința de acces, este dependentă de nevoia de a obține relatări subiective despre starea respectivă.[92] Așadar, cum deosebim o stare de conștiință fenomenală neaccesată de care nu suntem conștienți, de o stare non-conștientă de care nu suntem conștienți? În fiecare caz, conștiința depinde de acces. Și atunci, ce este conștiința fenomenală neaccesată?

De fiecare dată când observ că se oprește motorul unui frigider, mă străduiesc să-mi dau seama dacă am fost sau nu conștient de el. În acest sens, exemplul lui Block este ingenios. Dar eu cred că aceste aspecte sunt legate mai degrabă de memoria senzorială de scurtă durată, decât de conștiința fenomenală. Fiecare sistem senzorial poate stoca informații într-o stare pre-conștientă (neaccesată) timp de câteva secunde.[93] Astfel, atunci când motorul se oprește, atenția se orientează spre memoria senzorială pre-conștientă și o aduce în memoria de lucru. Atunci avem experiența conștientă de a fi ascultat sunetul, dar ceea ce percepem și ne amintim este mai degrabă ceea ce a existat în amortizorul memoriei noastre pre-conștiente de scurtă durată, decât o stare fenomenală neaccesată anterior.

Adam Zeman, un neurolog britanic care a scris pe larg despre conștiință, notează că, în domeniul acesta, conflictul dintre teoriile care folosesc relatarea subiectului pentru a distinge tranziția de la procesare inconștientă la conștiința de stare – pe de-o parte – și teoriile care presupun că stările fenomenale neaccesate care se pot relata sunt stări de conștiință – pe de altă parte – reprezintă o provocare majoră.[94] Și atunci, noi pe care dintre toate aceste teorii diferite ale conștiinței ar trebui să o alegem, pentru a încerca să înțelegem frica și anxietatea ca stări conștiente? Poate creierul ne va ajuta să găsim un răspuns.

FOLOSIREA CUNOȘTINȚELOR DESPRE CREIER PENTRU A ÎNȚELEGE CONȘTIINȚA PERCEPTUALĂ

Până recent, filosofii interesați de domeniul conștiinței nu au acordat prea mare atenție creierului. Nici măcar aceia care împărtășeau explicațiile fizicaliste ale conștiinței nu se gândeau neapărat că faptele cunoscute în legătură cu funcția cerebrală ar putea contribui cu ceva util.[95] De exemplu, o școală filosofică numită funcționalism susținea că încercarea de a înțelege conștiința în termenii creierului este comparabilă cu încercarea de a înțelege cum poate un computer să joace șah, analizându-i componentele electronice.[96] Funcția (jocul de șah) este facilitată de programul instalat în computer și nu este determinată strict de componentele fizice – același program de șah poate să meargă pe mai multe feluri de hardware. Prin urmare, în viziunea aceasta funcționalistă tradițională, conștiința este un eveniment fizic dependent de creier, dar neuronii, sinapsele, potențialele de acțiune și neurotransmițătorii nu pot explica modul în care ia naștere conștiința. În schimb, filosofii fizicaliști din zilele noastre sunt mult mai receptivi față de ideea potrivit căreia cercetarea creierului poate oferi dovezi folositoare pentru a testa teorii filosofice.

Discuțiile despre modul în care creierul contribuie la apariția conștiinței, la fel ca acelea despre conștiință în sine, se concentrează în cea mai mare parte asupra conștiinței vizuale.[97] Aceasta reflectă faptul că, în momentul de față, cercetarea sistemului vizual este unul dintre cele mai avansate domenii ale neuroștiinței.[98] Vă propun să facem o scurtă trecere în revistă a organizării sistemului vizual, mai ales a componentelor neocorticale, întrucât majoritatea dezbaterilor despre conștiință au în vedere procese cognitive localizate în regiunea neocorticală.

Știm că pentru „a vedea" este nevoie de receptarea energiei electromagnetice (lumina) de către retină, ai cărei neuroni generează impulsuri neuronale care reprezintă un stimul în lumea vizuală externă. Aceste impulsuri sunt transmise în regiuni ale talamusului vizual, o stație aparținând căii subcorticale care procesează semnalele și transmite rezultatele cortexului vizual. Circuitele din primul nivel de procesare al cortexului vizual (cortexul vizual primar) creează o reprezentare inițială a stimulului în termenii liniilor, unghiurilor, marginilor, gradelor de luminozitate și culoare. Aceste reprezentări se combină apoi în modalități complexe, în etapele mai avansate ale procesării vizuale corticale (regiunile secundare și terțiare ale cortexului vizual), pentru a construi informații legate de formă și mișcare în stimulul respectiv. Apoi, folosim aceste reprezentări în acțiuni comportamentale și în gânduri. Identificarea acestor stadii ale procesării vizuale și înțelegerea funcției lor este parte a așa-numitei probleme ușoare. Problema mai dificilă este aceea de a afla cum sunt percepute în creierul individului, în mod conștient, aceste reprezentări neurale ca obiecte și scene din lume.

O modalitate de a studia conștiința vizuală este aceea reprezentată de cercetările pe pacienți care au suferit leziuni cerebrale. De exemplu, se știe de multă vreme că, în urma unei leziuni la nivelul cortexului vizual în emisfera dreaptă, pacienții nu mai văd partea stângă a spațiului vizual.[99] Aceasta se datorează circuitului întrerupt al informațiilor venind de la ochi spre cortexul vizual – vă amintiți că informațiile văzute în partea stângă față de centrul câmpului vizual merg cu precădere în emisfera dreaptă (vezi Capitolul 2). Atunci când stimulii vizuali sunt prezentați în această zonă „oarbă" din spațiu, pacientul nu îi percepe în mod conștient. Pornind de la observația că maimuțele cu leziuni ale cortexului vizual puteau răspunde în modalități primitive stimulilor vizuali din zona „oarbă",[100] Larry Weiskrantz,[101] David Milner și Mel Goodale

[102] și alții au arătat că pacienții cu leziuni ale cortexului vizual pot, dacă sunt îndrumați, să răspundă la stimulii care apar în această zonă oarbă din spațiu, în ciuda faptului că neagă vederea stimulilor. Pentru a stabili dacă ei procesează stimuli „nevăzuți", li se dau două sau mai multe opțiuni și trebuie să aleagă una legată de stimul. Uneori se folosesc taste de comentariu. Alte studii au prezentat regiunii lipsite de percepție vizuală conștientă un SC pavlovian al amenințării (vezi Capitolele 2 și 3) și au folosit răspunsurile sistemului nervos autonom provocate de SC pentru a arăta că stimulul a fost înregistrat de creier. Se spune că acești pacienți au blindsight (vedere oarbă).[103]

Motivul pentru care pacienții aceștia pot să răspundă astfel se datorează faptului că există două căi de procesare în cortexul vizual, ambele pornind din cortexul vizual primar.[104] Calea ventrală este responsabilă pentru recunoașterea obiectului; calea dorsală este responsabilă pentru procesarea locației unui stimul și pentru determinarea mișcării sale, astfel încât să se poată acționa asupra sa comportamental. Dat fiind faptul că informațiile pe calea ventrală vin de la cortexul vizual primar, leziunile cortexului vizual primar împiedică identificarea unui stimul dat. Dar întrucât calea dorsală primește informații din alte regiuni vizuale, mai ales talamusul vizual și trunchiul cerebral, ea poate procesa un stimul vizual și răspunde la el fără ca noi să fim conștienți de ceea ce reprezintă de fapt stimulul (Figura 6.6). Întrebarea la care ar trebui să răspundem este dacă vederea oarbă este conștiință fenomenală neaccesată (de tipul celei descrise de Block) sau doar o reflectare a proceselor care controlează comportamentul în mod non-conștient. Înainte de aceasta, să analizăm o altă modalitate de a studia conștiința vizuală la oameni.

Alte studii care au ajutat la înțelegerea mecanismelor cerebrale ale conștiinței sunt cele în care conștiința vizuală este perturbată în cazul unor subiecți sănătoși, cu creier „normal", folosind prezentări subliminale ale unui stimul, cum este mascarea și alte abordări. Folosind aceste metode împreună cu imagistica cerebrală, s-a putut observa ceea ce se întâmplă în creier atunci când oamenii au experiențe conștiente relatabile, spre deosebire de cazurile în care ei neagă vederea stimulilor (Figura 6.7). De exemplu, studiile care au folosit metoda mascării au arătat că, atunci când subiecți sănătoși raportează în mod conștient vederea unui stimul vizual, sunt activate unele regiuni ale cortexului vizual, dar și regiuni care au fost implicate în atenție și memoria de lucru, cum ar fi, de exemplu, cortexul prefrontal și cortexul parietal superior.[105] În cazul prezentărilor mascate, în care subiecții neagă că ar fi văzut stimulul vizual, doar cortexul vizual este activ – regiunile frontală și parietală nu sunt. Același tipar general este valabil pentru alte sisteme senzoriale. De exemplu, percepția conștientă a stimulilor auditivi necesită procesare corticală auditivă și, de asemenea, angajarea regiunilor prefrontale și parietale.[106] În același timp, s-au realizat studii de imagistică în cazul pacienților cu vedere oarbă, pentru a examina activitatea cerebrală atunci când ei spun că „văd" sau „nu văd". Confirmând rezultatele descrise până acum, cortexul prefrontal și cel parietal sunt active atunci când ei relatează că văd stimulul, dar nu și atunci când raportează că nu reușesc să-l vadă.[107] Concluzia care se conturează în legătură cu aceste

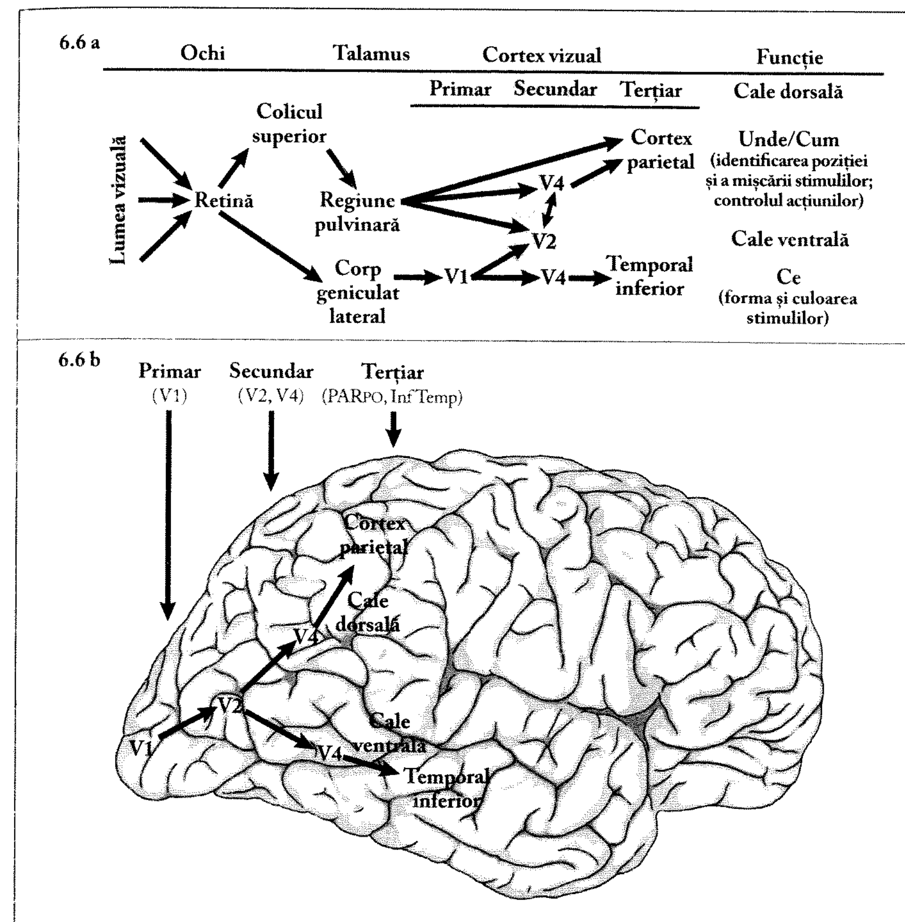


Figura 6.6. Căile vizuale

Multe dintre cercetările recente ale conștiinței își propun să răspundă la întrebări referitoare la modul în care devenim conștienți de stimulii vizuali. De aceea, în acest punct este necesară o trecere în revistă a procesării vizuale. Lumea vizuală este proiectată pe retină, care trimite apoi informații vizuale creierului pe mai multe căi. Cele două căi care prezintă cea mai mare relevanță în acest context sunt căile spre nucleul geniculat lateral al talamusului și spre coliculul superior al mezencefalului. Calea spre nucleul geniculat transmite semnalele înspre cortexul vizual primar (V1), care este interconectat cu regiunile secundare (V2, V4), care apoi se conectează cu regiunile terțiare (cortexul temporal inferior). Această cale ne permite să vedem forma și culoarea obiectelor și de aceea mai este numită calea de procesare a „ce"-ului. Coliculul superior este conectat cu regiunea pulvinară a talamusului, care, la rândul său, este conectată cu V2, V4 și cu o regiune vizuală din cortexul parietal. Această cale construiește informațiile spațiale despre stimul și transmite dacă acesta se mișcă ori este staționar și este folosită pentru a coordona mișcările în relație cu stimulul. Ea este cunoscută ca fiind calea de procesare dorsală sau a lui „unde/ cum". În general, se crede că suntem conștienți de fluxul de procesare pentru identificarea lui „ce", dar nu și de fluxul de procesare al lui „unde/acțiune"; așadar, acesta din urmă controlează acțiunile fără percepția noastră conștientă în legătură cu acest proces.

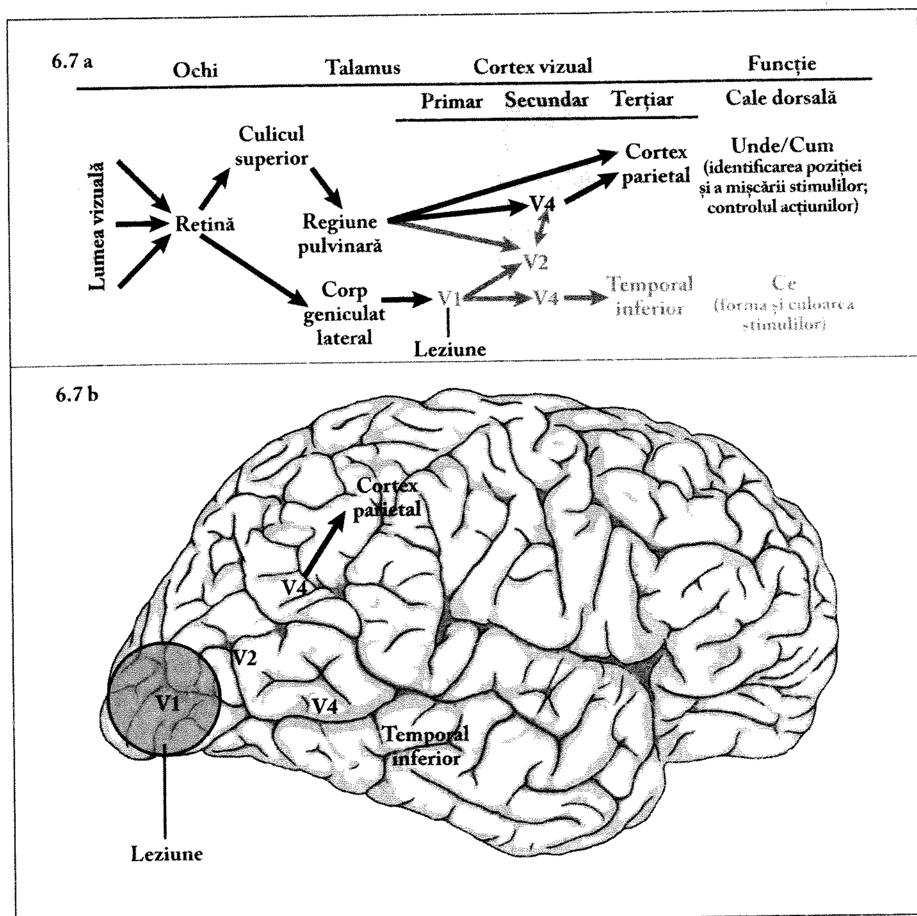


Figura 6.7. Căile vizuale și vederea oarbă
După ce au suferit leziuni ale cortexului vizual primar (V1) în emisfera dreaptă, pacienții nu raportează că văd obiecte în câmpul vizual stâng (conectat la emisfera dreaptă; vezi Figura 2.1). Întrucât leziunile de tipul acesta împiedică fluxul informațiilor vizuale prin calea de procesare a „ce"-ului spre cortexul temporal inferior (vezi Figura 6.6), se consideră că acesta este necesar pentru percepția conștientă a stimulilor vizuali. Dar pacienții despre care vorbim pot să întindă mâna spre obiecte și să răspundă în diferite alte moduri stimulilor pe care ei susțin că nu îi „văd". Capacitatea aceasta depinde de calea culicul-regiune pulvinară-V4 spre cortexul parietal (vezi pe rândul de sus al diagramei). Din cauză că pacienții aceștia nu au percepție vizuală conștientă, dar pot să răspundă totuși într-o anumită măsură, se spune că au vedere oarbă.

studii este aceea că atât cortexul prefrontal, cât și cortexul parietal sunt necesare pentru conștiință, o concluzie susținută de descoperirile care demonstrează că percepția conștientă a stimulilor este deficitară, atunci când activitatea neurală în cortexul prefrontal sau parietal este perturbată.[108]

În capitolele următoare ale cărții, voi dezvolta aceste observații despre deosebirile dintre activarea creierului atunci când oamenii pot să-și relateze

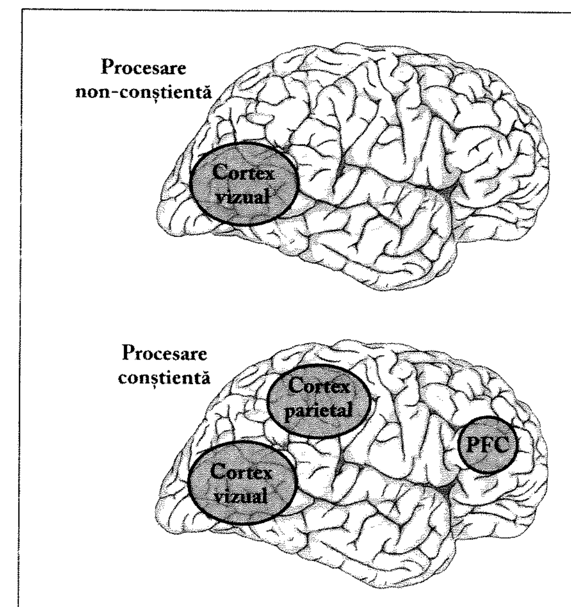


Figura 6.8. Activarea corticală pentru stimuli văzuți și nevăzuți
Studiile de imagistică funcțională arată că, atunci când subiecți sănătoși sunt expuși la un stimul care este mascat de un alt stimul și, prin urmare, nu este perceput în mod conștient și nici relatabil (vezi Figura 6.1), cortexul vizual este activ. Dimpotrivă, atunci când participanții ajung să devină conștienți de stimuli și pot relata despre ei (fiindcă nu s-a folosit nicio mască ori, dacă s-a folosit, aceasta apare după un interval lung), atunci mai sunt active și cortexul vizual prefrontal (PFC) și cortexul parietal. Aceasta a condus la perspectiva potrivit căreia cortexul prefrontal și parietal joacă un rol esențial în facilitarea percepției conștiente a stimulilor vizuali.

verbal experiențele și activarea cerebrală în situațiile în care ei nu pot să le relateze. Aceasta nu înseamnă că susțin ideea potrivit căreia conștiința ar fi localizată într-o regiune cerebrală cum este cortexul prefrontal sau cortexul parietal. Funcțiile cerebrale sunt produse ale circuitelor și sistemelor, nu sunt regiuni cerebrale. Atunci când prezint ilustrații în care activitatea neurală este legată de conștiință, eu accentuez circuitele dintre și între regiunile cerebrale descrise, nu regiunile în sine.

CUM NE AJUTĂ INFORMAȚIILE DESPRE CREIER ÎN ÎNȚELEGEREA CONȘTIINȚEI PERCEPTUALE?

Implicarea cortexului prefrontal și a celui parietal posterior în experiența perceptuală conștientă este o descoperire extrem de importantă, deoarece aceste regiuni sunt implicate în atenție și în alte aspecte ale memoriei de lucru,[109] procese care joacă un rol esențial în teoriile conștiinței descrise mai devreme (în afara teoriei reprezentărilor de ordinul întâi). Aceste regiuni au și alte ca-

racteristici importante, una dintre ele fiind aceea că sunt conectate reciproc cu regiunile corticale implicate în procesarea senzorială. Conexiunile dintre aceste regiuni sunt numite conexiuni cu rază lungă de acțiune, deoarece ele transmit informații între regiuni foarte îndepărtate din cortex. Ele mai sunt descrise ca fiind conexiuni de revenire, deoarece sunt reciproce; ele permit ca procesarea informațiilor din fiecare regiune să o influențeze pe cealaltă în mod repetat.[110] O altă trăsătură relevantă a cortexului prefrontal și a celui parietal este aceea că amândouă au zone de convergență,[111] regiuni unde pot fi integrate informații diferite despre o experiență – felul cum arată, miroase, se simte la gust și la atingere un lucru pot să se combine în memorie, în procesul de construire a unei experiențe. Cercetările efectuate de către Joaquin Fuster și Patricia Goldman-Rakic au evidențiat importanța pe care o are convergența conexiunilor de revenire cu rază lungă de acțiune între regiunile de procesare senzorială și cortexul prefrontal, acestea permițând ca funcțiile executive să păstreze informațiile despre diverse tipuri de stimuli prezenți momentan în memoria de lucru.[112] Întrucât se cunosc mai multe lucruri despre modul în care contribuie regiunile corticale prefrontale la conștiință, mă voi concentra mai mult asupra acestora și mai puțin asupra regiunilor parietale.

Numeroase teorii despre baza cerebrală a conștiinței se întemeiază pe idei legate de conexiuni de revenire cu rază lungă de acțiune și pe convergența informațiilor. Așadar, să vedem cum a fost interpretată de către mai mulți teoreticieni observația potrivit căreia cortexul prefrontal este activ atunci când oamenii sunt conștienți de un stimul senzorial, dar nu și atunci când nu sunt conștienți (Figura 6.9).

În anii 1990, Christof Koch, cercetătorul în neuroștiințe, și Francis Crick, laureatul Premiului Nobel care a contribuit la descoperirea structurii codului genetic, au scris împreună mai multe articole inovatoare care au generat entuziasm față de ideea de a folosi sistemul vizual ca model al experienței conștiente.[113] Ei au oferit raționamentul logic fundamental pe care se bazează majoritatea teoriilor contemporane promotoare ale ideii potrivit căreia cortexul prefrontal joacă un rol în conștiința vizuală; potrivit lor, conștiința apare ca rezultat al buclelor conexiunilor cu rază lungă de acțiune de la cortexul vizual la cortexul prefrontal și de la cel din urmă, înapoi la primul. (Astfel, semnalele care ajung la circuitele memoriei de lucru ale cortexului prefrontal sunt trimise înapoi la cortexul vizual.) Neuronii cortexului vizual care primesc informații din cortexul prefrontal sunt amplificați de atenție, creând o coaliție de neuroni amplificați în cortexul vizual. Rezultatul este că stimulul este perceput în mod conștient și poate continua să fie perceput o vreme, după ce stimulul dispare. Deosebit de interesant este faptul că doar stadiile ulterioare de procesare ale cortexului vizual (regiunile secundare și terțiare – vezi Figura 6.6) se conectează cu cortexul prefrontal (cortexul vizual primar nu). Aceasta i-a condus pe Crick și Koch și pe majoritatea celorlalți la concluzia că, pentru conștiința vizuală, este nevoie de stadii ulterioare de procesare ale cortexului vizual și de cortexul prefrontal.[114] Deși unii cercetători au susținut că informațiile din cortexul vizual primar pot fi accesate în mod conștient, dovezile sugerează că

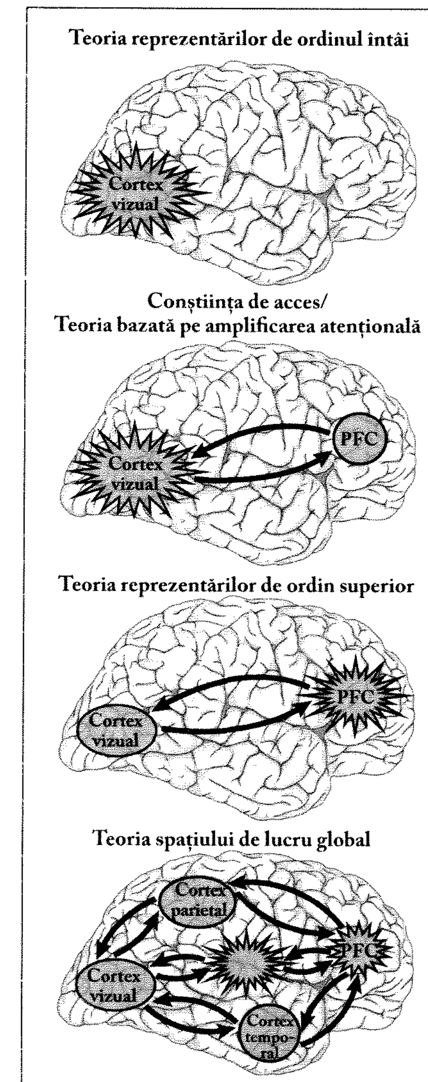


Figura 6.9. Teorii ale conștiinței în creier

Teoria conștiinței bazată pe reprezentări de ordinul întâi sugerează că procesarea în cortexul vizual (în special în regiunile secundare și/ sau terțiare) este suficientă pentru conștiința fenomenală. Regiunea prefrontală și regiunea parietală permit doar accesul cognitiv la experiența fenomenologică, parțial prin amplificarea procesării informațiilor dintre sistemul vizual și aceste regiuni. Spre deosebire de aceste teorii, teoriile bazate pe reprezentările de ordin superior susțin ideea potrivit căreia cortexul prefrontal (și poate parietal) se află la baza cogniției de ordin mai înalt care facilitează apariția experienței conștiente. Teoria spațiului de lucru global evidențiază amplificarea procesării prin transmiterea și retransmiterea informațiilor între regiunile cerebrale, iar conștiința este văzută ca o proprietate a acestei rețele globale. Totuși, unele teorii ale spațiului de lucru global atribuie un rol special transmiterii și retransmiterii informațiilor de către cortexul prefrontal (vezi textul principal).

doar informațiile care se întorc din cortexul prefrontal în cortexul senzorial prin conexiunile de revenire pot fi accesate în mod conștient.[115] Datele descrise mai devreme, indicând activitate în cortexul prefrontal atunci când oamenii pot relata verbal despre stimulii vizuali, dar nu și atunci când nu pot relata, confirmă modelul lui Crick și Koch. Koch se numără printre cercetătorii care acceptă ca fiind validă relatarea directă a conștiinței fenomenale. În cazul în care cineva neagă că ar fi văzut un stimul, acest lucru trebuie acceptat ca „fapt care nu poate fi explicat" [116]

Asemenea lui Crick și Koch, teoreticienii spațiului de lucru global acceptă ideea potrivit căreia conexiunile cu rază lungă de acțiune dinspre stadiile ulterioare de procesare ale cortexului vizual spre cortexul prefrontal și înapoi, spre regiunile vizuale sunt importante, dar susțin că acestea fac parte dintr-o rețea mai întinsă care are un rol special. Adică, aceste conexiuni nu sunt folosite doar pentru a transfera informațiile de la cortexul vizual spre regiunile spațiului de lucru, ci și pentru a le transmite pe o rază mai largă, spre regiuni cerebrale diferite, fiecare dintre acestea trimițându-le înapoi spre regiunile prefrontale, unde informațiile din toate aceste surse diverse converg și sunt integrate. Procesarea globală, „de revenire"[117] este cea care ar determina amplificarea transmiterii informațiilor, iar aceasta, la rândul său, ar genera experiența conștientă, conform teoriei spațiului de lucru global. Așadar, conștiința nu este localizată în cortexul vizual sau prefrontal, ci este rezultatul retransmiterii repetate și al amplificării informațiilor la nivel cerebral global. Rezultatul acestui proces este o experiență conștientă care poate fi redată verbal. Studiile care măsoară activitatea neurală în cortexul uman au observat tipare extinse de activare atât la stimuli percepuți și relatabili conștient, cât și la stimuli non-conștienți.[118] Totuși, această activitate globală a fost susținută mai mult timp (amplificată) în cazul stimulilor percepuți în mod conștient. Mai mult decât atât, autorii au observat „implicarea specială" a cortexului prefrontal în starea conștientă. Astfel, deși conștiința implică o rețea globală susținută de procesarea repetată, nu toate regiunile rețelei au contribuții egale la conștiința de stare; cortexul prefrontal pare să aibă o importanță specială.

Victor Lamme, un cercetător cognitivist în neuroștiințe din Olanda, este de acord cu acești autori în privința importanței speciale a procesării recurente.[119] Dar el sugerează că experiența conștientă nu depinde în mod particular de cortexul prefrontal, ci că ea apare în oricare circuit cortical care se angajează în procesare de revenire. Aceasta poate să se desfășoare în întregime în cortexul vizual sau între cortexul vizual și regiunile frontale. Lamme s-a inspirat din teoria conștiinței bazată pe informații integrate, formulată de Giulio Tononi, prin care acesta susține că o cerință a conștiinței este integrarea informațiilor de către elemente care interacționează reciproc.[120]

Și David Rosenthal citează descoperirile legate de activarea prefrontală în timpul stărilor conștiente. El susține că reprezentările vizuale de ordinul întâi sunt create de cortexul vizual și că regiunile prefrontale sunt necesare pentru a crea reprezentări de ordin mai înalt, care sunt accesate și percepute la nivelul fenomenologic.[121] Fără reprezentările de ordin superior ale cortexului

prefrontal, spune el, nu există conștiință fenomenologică. Rosenthal contrazice teoria spațiului de lucru global, spunând că ea nu face distincția între semnale care ajung și care nu ajung să devină percepute în mod conștient. Conștiința, potrivit lui Rosenthal, rezultă doar din teoria reprezentărilor de ordin mai înalt. În apărarea teoriei spațiului de lucru global, Stanislas Dehaene sugerează că procesele pre-conștiente (procese potențial conștiente, dar care nu sunt accesate pe moment) pot explica etapa intermediară între semnale transmise care devin și care nu devin conștiente.[122]

Ned Block se numără printre primii cercetători care au folosit descoperiri din psihologia experimentală și neuroștiințe pentru a evalua idei filosofice despre conștiință.[123] El este de părere că experiența vizuală fenomenologică are loc în cortexul vizual – nu în cortexul vizual primar, ci în stadiile ulterioare de procesare.[124] Pentru el, faptul că regiunea frontală și regiunea parietală sunt activate în timpul percepției conștiente indică modul în care accesul cognitiv permite relatarea fenomenelor care se petrec în cortexul vizual, dar lipsa accesului nu demonstrează lipsa percepției conștiente.[125] Block apelează la exemplele oferite de cercetările efectuate în cazul unei paciente cu leziune a cortexului parietal drept,[126] care produce așa-numita neglijare unilaterală.[127] La fel ca pacienții cu vedere oarbă, acești pacienți nu reușesc să relateze despre stimulii vizuali care apar la stânga față de centrul spațiului vizual. Dar, spre deosebire de pacienții cu vedere oarbă, pacienții cu neglijare unilaterală nu sunt orbi (nu prezintă leziuni ale cortexului vizual în sine); în schimb, ei nu pot să-și orienteze atenția spre partea stânga a spațiului, din cauza lezării rețelelor atenției din regiunea parietală. S-a monitorizat activitatea cerebrală a unei astfel de paciente prin imagistica cerebrală, în timp ce i s-au arătat fotografii cu chipuri umane. După cum era de așteptat, ea a pretins că nu vede chipurile atunci când au fost prezentate în partea stângă a spațiului (regiune procesată și deservită de emisfera dreaptă). Descoperirea importantă a fost aceea că, în ciuda faptului că pacienta nu a relatat că ar fi văzut chipul, cortexul vizual implicat în procesarea târzie (și anume regiunea specială din cortexul vizual implicată în procesarea chipurilor) a fost activat în emisfera ei dreaptă. Block sugerează că aceasta este o dovadă a faptului că zona pentru recunoașterea fețelor din cortexul vizual este regiunea de bază pentru experiența fenomenală a chipurilor și că leziunea la nivelul cortexului parietal a împiedicat orientarea atenției și, astfel, accesul cognitiv la experiența fenomenală. Prin urmare, potrivit lui Block, în ciuda faptului că pacienta nu a putut relata despre stimul, ea a avut experiența lui fenomenală, întrucât regiunea responsabilă cu procesarea fețelor a fost activă.

Christof Koch notează că, în anumite condiții, este posibil să existe conștiință fenomenală de scurtă durată fără amplificare atențională, de la regiunile prefrontale și alte regiuni, dar el nu crede că acesta este lucrul care se întâmplă atunci când Block descrie conștiința fenomenală fără acces. Modelul lui Koch și al lui Crick sugerează că pentru conștiința fenomenală normală, sunt necesare atât cortexul prefrontal, cât și cortexul vizual, nu doar accesul.[128] Alți critici evidențiază faptul că, deși cortexul poate fi necesar pentru experiența fenomenală a chipurilor, se poate ca el să nu fie suficient.[129] Dacă

activitatea neurală determinată de un stimul este indicatorul conștiinței, atunci conștiința poate fi prezentă în oricare și în toate regiunile creierului. Stările neaccesate sunt cunoscute doar după imposibilitatea de a le accesa și a relata, nu din evaluarea directă a stării. Dacă relația dintre conștiința fenomenală și acces, care face relatarea posibilă, nu este fundamentală, atunci cum putem distinge vreodată stările conștiente de stările inconștiente?

Hakwan Lau și Richard Brown l-au contrazis pe Block, apelând la domeniul acestuia de cercetare. Ei au folosit unele rezultate descriind halucinațiile vizuale care apar în cazul unor afecțiuni neurologice, pentru a infirma teoria reprezentărilor de ordin întâi și a susține teoria reprezentărilor de ordin mai înalt.[130] Afecțiunea respectivă este o variantă rară a sindromului Charles Bonnet, care poate apărea în urma lezării cortexului vizual. Se presupune că pacienților diagnosticați cu această afecțiune le lipsește capacitatea de a avea experiențe fenomenale de ordinul întâi (din cauza leziunilor din cortexul vizual), ei putând descrie totuși, în mod detaliat, experiența halucinațiilor vizuale; așadar, ei au acces la experiența fenomenală fără regiunea cerebrală care se credea că ar trebui să susțină conștiința fenomenală. Lau și Brown sunt de părere că acesta este un exemplu de experiență vizuală de ordin mai înalt în absența unei experiențe de ordinul întâi, dovedind dependența conștiinței de reprezentarea de ordin mai înalt, nu doar de reprezentarea de ordinul întâi.

Filosoful Martin Davies a încercat să reconcilieze teoriile conștiinței fenomenale și ale conștiinței de acces.[131] El propune varianta potrivit căreia conștiința fenomenală ar putea fi parte a explicației cauzale a conștiinței de acces, notând că ar putea exista stări ale conștiinței fenomenale fără acces, dar nu și stări de acces fără conștiință fenomenală.[132] Totuși, constatările descrise de Lau și Brown par să demonstreze exact acest lucru.

Teoreticienii care susțin varianta reprezentărilor de ordinul întâi au o misiune dificilă[133] – probabil cea mai dificilă în domeniul cercetării conștiinței. Ei trebuie să explice cum este posibil să avem o experiență conștientă pe care nu știm că o avem.[134] Mie mi se pare că dovezile sugerează ceea ce este intuitiv corect: dacă nu știi că treci printr-o anumită stare, atunci nu ești conștient de ea.

TEORII ALE CONȘTIINȚEI BAZATE PE ACTIVITATEA MECANISMELOR SUBCORTICALE

Teoriile despre conștiință discutate mai sus susțin contribuția esențială a cortexului. Există însă cercetători care nu sunt de aceeași părere.[135] De exemplu, se știe că decorticarea nu elimină comportamentul orientat spre scop la animale. Dar am putea la fel de bine să spunem că acest lucru înseamnă că, în cazul conștiinței, nu este nevoie de comportamentul orientat spre scop. Într-adevăr, așa cum am discutat în capitolele anterioare, conștiința nu este necesară pentru a îndruma comportamentul instrumental (orientat spre scop) sau pentru întărirea comportamentului prin consecințele sale.[136] Un alt argument împotriva teoriilor conștiinței bazate pe mecanisme corticale este acela reprezentat de cazurile în care copiii născuți fără cortex prezintă totuși starea de conștiință.[137] Cu toate acestea, numeroase dovezi arată că funcționarea deficitară în dezvoltarea creierului poate fi compensată și că, atunci când se întâmplă acest lucru, nu există niciun fel de reguli în ceea ce privește procesele cerebrale. Programul genetic care construiește creierul urmează un plan care pune circuitele funcționale în locurile stabilite. Dar atunci când planul este distrus, funcții esențiale sunt conectate în locații alternative. De exemplu, atunci când este afectat cortexul vizual, vederea este preluată de ceea ce este în mod normal cortexul auditiv.[138] Dacă emisfera stângă (emisfera limbajului, pentru majoritatea oamenilor) nu se dezvoltă, emisfera dreaptă preia numeroase dintre funcțiile limbajului.[139] Supraviețuirea conștiinței în absența unui cortex normal nu înseamnă că regiunile corticale gestionează în mod normal conștiința.

În acest context, ar trebui să revenim la teoriile lui Damasio și Panksepp despre conștiința emoțională, menționate în capitolul anterior. Să ne amintim că ei au evidențiat o deosebire între o formă primitivă și o formă cognitivă a conștiinței. Formele primitive la care se referă sunt în esență ipoteze subcorticale ale conștiinței fenomenale de ordinul întâi, întrucât ei sugerează că nu este nevoie ca aceste stări subcorticale să fie accesate cognitiv pentru a fi percepute în mod conștient ca emoții. Apoi, prin conștiința cognitivă și instrumentele sale (memoria de lucru, atenția, memoria și limbajul), aceste stări primitive pot fi elaborate și accesate și percepute astfel în mod conștient, ca emoții complete.

Panksepp și colaboratoarea sa, Marie Vandekerckhove, descriu stările subcorticale ale conștiinței afective ca fiind „stări procedurale implicite (poate cu adevărat inconștiente), stări senzorial-perceptuale și afective organizate la niveluri neuronale subcorticale."[140] Dar ei mai susțin că stările emoționale subcorticale „ne dau un sentiment specific de identitate personală și continuitate, fără conștiință reflexivă explicită sau înțelegere a ceea ce se întâmplă."[141] Prin urmare, stările sunt implicite („cu adevărat inconștiente" și fără „conștiință reflexivă") și, în același timp, sunt percepute și la nivel conștient („ne dau un sentiment specific"). Este greu de știut cum ar putea fi experiența conștientă a unei stări emoționale „cu adevărat inconștiente", care nu ajunge în conștiința reflexivă; dar atunci când ei susțin că stările sunt o formă „pre-reflexivă" de „conștiință... neinformată", probabil se referă la ceva similar conștiinței fenomenale neaccesate descrise de Block.

Conștiința în sens convențional (în sensul în care suntem conștienți că trecem printr-o anumită stare) pare să depindă de procesele corticale. Aceasta este ipoteza în teoria lui Block despre reprezentările de ordinul întâi și în celelalte teorii bazate pe procesarea informațiilor menționate mai sus. Procesele în discuție în aceste teorii sunt parte a aceluiași sistem cortical general de procesare a informațiilor. Rolul bine stabilit al cortexului vizual în memoria de lucru, incluzând atenția și alte funcții cognitive oferă un cadru pentru a testa unde anume, în sistemul cortical, apare starea de conștiință ca rezultat al procesării informațiilor. Astfel, procesele sunt fixate în interacțiuni bine stabilite

între cortexul vizual și cei parietali, iar dezbaterea vizează locul în care apare conștiința în acel sistem de procesare cortical.

Mai puțin clar este cum produc circuitele subcorticale stări conștiente. De ce activitatea în circuitele de percepție corporală sau de comandă generează stări conștiente, dar activitatea în regiunile adiacente care controlează respirația, ritmul cardiac sau mișcările reflexe la durere ori zgomote puternice ori la stimuli vizuali bruști nu fac acest lucru? Ar putea exista explicația potrivit căreia circuitele subcorticale de percepție corporală din teoria lui Damasio și circuitele subcorticale de comandă ale emoțiilor din teoria lui Panksepp se află într-o relație oarecum asemănătoare cu a cortexului vizual față de conștiința cognitivă. Adică, regiunile subcorticale creează experiențe fenomenale de ordinul întâi și apoi, prin conexiuni între regiunile subcorticale și regiuni corticale, accesul cognitiv la procesele subcorticale ar fi posibil. Dar aceasta este partea simplă. Partea dificilă pentru orice teorie a reprezentărilor de ordinul întâi constă în a explica modul în care starea de ordin întâi, indiferent de existența accesului cognitiv, este percepută în mod conștient de una singură – un lucru care s-a dovedit dificil în cazul cortexului vizual și care ar fi și mai dificil în cazul trunchiului cerebral.

Chiar dacă s-ar putea demonstra că un fel de conștiință primitivă poate fi susținută de trunchiul cerebral la om, încercarea de a demonstra că astfel de stări de conștiință există și la animale ar întâmpina toate obstacolele discutate până acum. După cum am văzut, la animale, stările conștiente ipotetice trebuie testate prin răspunsuri nonverbale, ceea ce conduce la o problemă de evaluare extrem de dificilă: este foarte greu de stabilit dacă răspunsurile comportamentale se bazează pe procese conștiente sau non-conștiente. Folosirea tastelor de comentariu și a altor experimente ingenioase poate genera dovezi care confirmă ideea metacogniției la animale, dar chiar și cei care coordonează studiile recunosc faptul că între a stabili existența metacogniției și a dovedi prezența conștiinței de stare este încă o cale foarte lungă.[142]

ATENȚIE ȘI CONȘTIINȚĂ

După cum ar trebui să fie evident, eu împărtășesc ideile promovate de teoriile bazate pe procesarea informației, în care atenția controlează ce informații sunt reprezentate în memoria de lucru, și care pornesc de la ipoteza că reprezentarea în memoria de lucru este necesară pentru ca informațiile să devină conținut conștient.[143] Dar există un avertisment: atenția poate fi necesară, dar nu este suficientă pentru conștiința stării mentale.

Atenția realizează multe lucruri. Sarcina sa recunoscută este aceea de a selecta informațiile de care devenim conștienți. În fiecare moment, există numeroși stimuli care concurează pentru atenție și noi putem să fim conștienți doar de unul, cel mult de câteva. Rețelele executive prefrontale și parietale care sunt conectate reciproc cu regiuni de procesare senzorială exercită control atențional descendent (top-down) în cortexul senzorial, selectând care informații vor fi păstrate în memoria de lucru. Dar mai știm că unii stimuli

ajung în memoria de lucru controlând atenția ascendent (bottom-up).[144] Stimulii puternici din punct de vedere emoțional sunt deosebit de eficienți în acest sens. Odată ce un stimul a ajuns în memoria de lucru, atenția și alte funcții executive pot ajuta ca acesta să fie menținut în centrul atenției, eliminând informațiile concurente. Dar ar fi incorect să credem că atenția operează doar asupra informațiilor despre mediul exterior. Noi suntem atenți și la semnalele care vin din interiorul corpului și al creierului (de exemplu, amintirile).

În mod frecvent, atenția este privită ca o poartă de intrare spre conștiință.[145] Un grup de cercetători prestigioși în domeniul atenției spune: „noi credem că atenția este necesară pentru ca un stimul să ajungă în câmpul conștiinței, deoarece atenția stabilizează reprezentările și le menține „on line" suficient de mult pentru a fi accesate de o varietate de rețele și funcții corticale. Atenția este mecanismul care selectează fragmente de informații, permițându-le să fie procesate mai temeinic și să ajungă la nivelul conștiinței.... Nu există niciun fel de dovezi care să indice faptul că stimulii ajung la nivelul conștiinței fără o formă de amplificare atențională."[146] În același timp, doar pentru că informațiile au ajuns în memoria de lucru, aceasta nu garantează că stimulul respectiv ajunge să fie perceput în mod conștient.[147] Cu alte cuvinte, deși atenția poate fi necesară pentru conștiință, este posibil ca ea să nu fie suficientă.[148]

Mai este nevoie de ceva, pentru a transforma informațiile selectate și procesate de memoria de lucru într-un conținut conștient. Acel ceva este ceea ce încearcă să explice teoria spațiului de lucru global, a reprezentărilor de ordin mai înalt, cea tip comentariu și alte teorii.

ROLUL COMPLEX AL NEOCORTEXULUI UMAN ÎN CONȘTIINȚĂ

Nu ar trebui să încheiem această discuție despre creier și conștiință cu impresia că activitatea cortexului prefrontal (și/ sau parietal) este un semn indiscutabil al conștiinței. Nu putem să privim datele oferite de imagistica cerebrală și să conchidem că, dacă o regiune a cortexului este activă, atunci acolo există percepție conștientă a stării mentale, deoarece activitatea din cortexul prefrontal este corelată și cu numeroase procese inconștiente.[149] În plus, cortexul prefrontal include multe regiuni cerebrale aflate în relații complexe. Iar, pentru a reveni la un aspect evidențiat anterior, conștiința nu este ceva ce se petrece în vreo regiune cerebrală. Ea este, la fel ca orice funcție cerebrală, un produs al circuitelor și sistemelor.[150] Unele regiuni cerebrale, cum sunt cele prefrontale și parietale, au un rol esențial, dar conștiința nu este literalmente localizată în aceste regiuni.

Regiunea implicată în memoria de lucru și conștiință este cortexul prefrontal lateral. Deși zona sa dorsală (cortexul prefrontal dorsolateral, PFCDL)[151] este în mod obișnuit asociată cu memoria de lucru, s-a dovedit că și zona ventrală (PFCVL) este implicată. [152] Alte zone care mai participă sunt zona prefrontală ventromedială (PFCVM), cortexul cingulat anterior, cortexul orbitofrontal, regiuni ale cortexului insular și claustrum-ul.[153] S-ar putea ca leziunile în oricare regiune prefrontală, sau chiar în mai multe, să nu afecteze starea de conștiință.[154] Dat fiind faptul că și cortexul parietal este parte a tabloului

conștiinței, ar putea fi nevoie de leziuni la nivel prefrontal și parietal pentru a elimina starea de conștiință, dar există și alte regiuni implicate în acest tablou (de exemplu, hipocampul, ganglionii bazali și cerebelul).[155] Chiar și așa, atunci când un subset din aceste regiuni corticale și/ sau subcorticale este lezat, altele pot să compenseze. La fel, faptul că stimularea cortexului prefrontal nu reușește să declanșeze experiențe conștiente[156] nu înseamnă că, în mod cert, cortexul joacă un rol esențial în conștiință, deoarece doar o mică regiune și un subset limitat de neuroni se stimulează odată la fiecare procedură.

Perspectiva generală, potrivit căreia rețelele prefrontale și parietale sunt necesare pentru experiențe perceptuale conștiente, este susținută de studii realizate pe pacienți care încep să-și revină din comă.[157] Întâi, ei fac tranziția din starea vegetativă, în care rețelele de activare ale trunchiului cerebral și ale prozencefalului bazal sunt active funcțional, dar rețelele frontale și parietale nu sunt. Deși ochii lor sunt deschiși, pacienții nu reacționează la stimulări senzoriale. Atunci când trec într-o stare de minimă conștiință, în care reacționează la stimuli senzoriali și la comenzi verbale, și rețelele frontale și parietale sunt

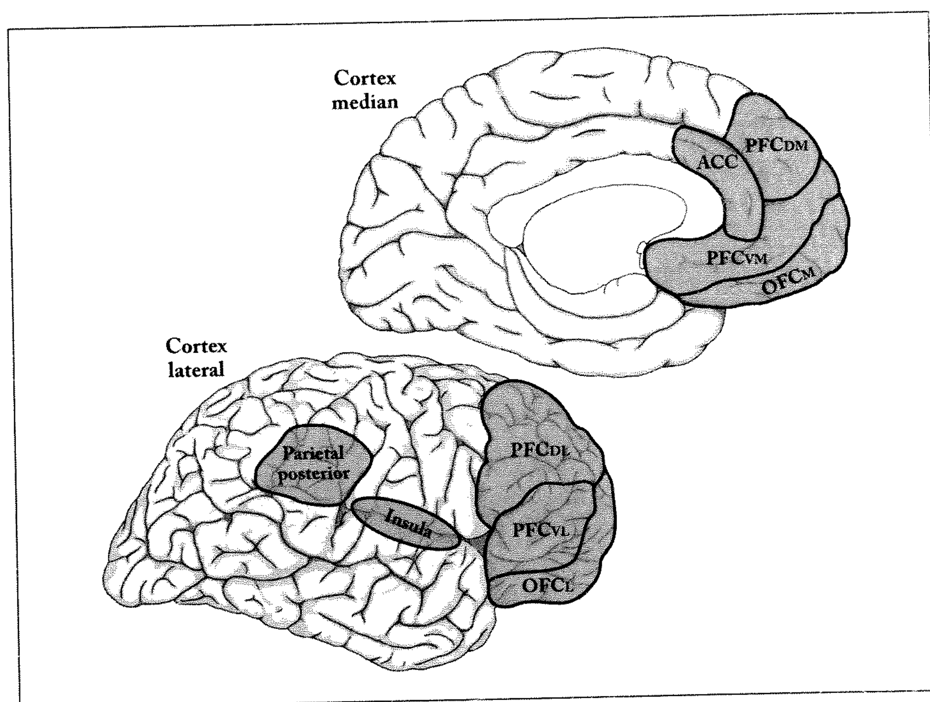


Figura 6.10. Rețele corticale ale conștiinței (CCNs)
Deși capitolul acesta s-a concentrat asupra rolului cortexului prefrontal și, într-o oarecare măsură, asupra celui parietal în starea de conștiință, mai multe regiuni diferite sunt implicate într-un fel sau altul. Abrevieri: PFC, cortex prefrontal; PFCDL, PFC dorsolateral; PFCVL, PFC ventral-lateral; PFCDM, PFC dorsal medial; PFCVM, PFC ventromedial; OFC, cortex orbitofrontal; OFCL, OFC lateral; OFCM, OFC median; ACC, cortex anterior cingulat.

active. Aceste rezultate ilustrează diferențele dintre mecanismele cerebrale care stau la baza conștiinței ființei și mecanismele aflate la baza conștiinței stărilor mentale. Aceeași rețea este suprimată în stările de hipnoză, în care persoana este complet trează și reactivă, dar conștiința externă este alterată (prin sugestie hipnotică, atenția la anumiți stimuli poate fi diminuată).[158]

Cercetătorii în domeniul conștiinței umane numesc funcțiile cerebrale implicate în conștiință corelate neurale ale conștiinței.[159] Putem numi acest subset de corelate (care constituie punctul meu de interes în acest volum), venind din regiunile frontale și parietale, rețele corticale ale conștiinței (CCNs) (Figura 6.10). Aceste circuite sunt componente esențiale ale spațiului de lucru global care mai include câteva regiuni subcorticale ale prozencefalului conectate cu rețeaua corticală, cum sunt regiunile talamusului (mai ales linia mediană a talamusului) și ganglionii bazali. În vreme ce CCNs sunt necesare pentru conștiința stărilor mentale, este probabil ca regiunile subcorticale să fie implicate, datorită contribuției lor la conștiința ființei și la controlul comportamental. Mai precis, linia mediană a talamusului este o componentă esențială a sistemului de activare/ veghe, iar ganglionii bazali fac parte din sistemul care controlează comportamentul și întărirea instrumentală.

ACEASTA ESTE TOT?

Încă nu înțelegem pe deplin cum se materializează qualia unei experiențe, acel „cum este" să ai acea experiență. Dar în ultimele decenii s-au realizat progrese semnificative în înțelegerea mecanismelor cerebrale are conștiinței stărilor mentale. Parte a succesului se datorează progreselor înregistrate în măsurarea activității creierului uman, dar la fel de importante sunt progresele conceptuale în privința naturii psihologice a conștiinței.

Cu toate că în urmă cu câteva decenii am întreprins propriile cercetări în domeniul conștiinței la pacienți cu leziuni ale corpului calos, în prezent nu sunt un cercetător în acest domeniu. De aceea, las pe seama specialiștilor sarcina de a ne răspunde cum ia naștere conștiința. Atunci când se va afla, vom ști și cum iau naștere trăirile emoționale, precum frica și anxietatea, întrucât ele sunt stări ale conștiinței. Deși stările emoționale ale conștiinței au ingrediente pe care alte stări nu le au, ele se bazează pe aceleași mecanisme ca orice altă stare în care suntem conștienți că trăim ceva.

În acest capitol, mi-am concentrat atenția asupra modului în care devenim conștienți de un stimul vizual și am lăsat la o parte elemente importante ale conștiinței perceptuale. Pentru a fi conștienți de ceea ce este un stimul, accesul conștient la proprietățile sale senzoriale nu este suficient, avem nevoie de mai mult. Avem nevoie de acces la memorie, care conferă sens stimulilor senzoriali. Următorul capitol explorează rolul esențial pe care îl are memoria pentru starea de conștiință și contribuția diferitelor tipuri de memorie la diferite tipuri de conștiință, dintre care cel puțin unul ar putea exista exclusiv la ființele umane.

CAPITOLUL 7

Este o chestiune personală: cum memoria influențează conștiința

„Pentru minte, memoria este la fel ca vâscozitatea pentru protoplasmă – ea le imprimă gândurilor un fel de tenacitate."
—SAMUEL BUTLER[1]

„Memoria fiecărui om este literatura sa personală."[2]

Experiențele noastre conștiente sunt personale. Ele sunt doar ale noastre și nu ar putea exista fără noi. Iar ceea ce le face personale este faptul că sunt trăite și interpretate prin prisma amintirilor noastre. Experiențele conștiente, inclusiv experiențele de frică și anxietate, sunt influențate de memorie.

CONȘTIINȚĂ ȘI MEMORIE

În Capitolul 6, am prezentat mai multe abordări ale cercetătorilor și filosofilor în încercările lor de a explica modul în care iau naștere experiențele perceptuale prin interacțiunile dintre sistemul vizual și memoria de lucru. Dar atunci când cortexul nostru vizual detectează o formă rotundă în raionul alimentar al unui magazin și, prin intermediul memoriei de lucru ne oferă acces conștient la acea formă, cum știm că vedem un exemplu al fructului cunoscut sub numele de măr?

Lucrurile, cum sunt merele, scaunele, navele spațiale, guvernele, și evenimentele, precum concertele, cununiile și festivitățile de absolvire, nu sunt fixate în creierul nostru din naștere. Trebuie să dobândim cunoștințe despre ele pe calea experienței. Așadar, atunci când vedem o anumită formă în magazin, știm că este un măr, fiindcă am învățat ce sunt merele și am stocat informațiile în creier sub forma unui șablon conceptual. Putem să recunoaștem un măr și într-o fotografie ori într-o pictură sau chiar într-o schiță simplă. Cunoștințele acestea conceptuale cuprind toate aspectele legate de mere: că ele sunt comestibile, că le putem mânca așa cum sunt ori putem face din ele sos, suc ori o

plăcintă; că Wilhelm Tell a tras o săgeată într-un măr aflat pe capul fiului său; că Apple este numele unei companii de produse electronice și al unei case de discuri înființate de Beatles ș.a.m.d.

Pe lângă amintirile despre lucruri, avem amintiri legate de experiențele avute cu acele lucruri. Ne putem aminti experiențe trecute, ca rezultat al unui stimul prezent în momentul de față, sau chiar experiențe legate indirect de stimulul respectiv, dar care au fost declanșate de el. De exemplu, toamna trecută eram în fața unui stand cu fructe și căutam niște mere din soiul Macintosh. Dintr-o dată, mi-am amintit jocul de Halloween, cu mere pe care trebuia să le scoatem cu gura din vasul cu apă, apoi mi-am amintit cum culegeam mere cu copiii mei în nordul statului New York, atunci când erau mici. Recunoașterea unui stimul prin intermediul memoriei ne poate conduce la un set complex de amintiri despre experiențe personale legate de ele.

7

În anii 1970, psihologul Endel Tulving a fost primul care a evidențiat deosebirea dintre amintirea unor informații factuale și amintirea experiențelor personale. El le-a numit amintiri aparținând *memoriei semantice* și respectiv *memoriei episodice*[3]. *Memoria semantică* se referă la cunoștințe despre un lucru sau o situație care nu ne implică în mod personal. *Memoria episodică* include acele amintiri în care NOI suntem implicați în mod direct. Putem afla cum este o nuntă citind un ghid (memorie semantică), dar putem ști cum a fost propria nuntă numai după ce am trăit-o (memorie episodică) (Figura 7.1). Faptul că „All Along the Watchtower" este un cântec de pe albumul lui Bob Dylan, intitulat *John Wesley Harding*, face parte din memoria semantică și este o informație stocată în creierul meu. Dar faptul că am auzit prima oară acest cântec în camera de zi a apartamentului lui Rex English, pe Highland Road din Baton Rouge, în anul 1968, pe vremea când eram student la Universitatea Louisiana, aparține memoriei mele episodice despre un eveniment particular din viața mea.

Memoria semantică și memoria episodică sunt amândouă exemple de *memorie explicită* (sau *declarativă*).[4] Acestea conțin amintiri despre experiențe în cadrul cărora NOI am fost conștienți de ceva și care sunt stocate în așa fel încât le putem accesa în mod conștient mai târziu;[5] ele pot fi verbalizate (declarate). Formele de memorie explicită se deosebesc de formele de memorie implicită, care nu necesită implicarea conștiinței pentru stocare sau acces. Vom vorbi mai târziu despre memoria implicită.

Memoria semantică și memoria episodică se află într-o legătură strânsă, datorită faptului că ele pot fi accesate în mod conștient, dar ele se și deosebesc în mai multe privințe (Tabel 7.1) Putem să înțelegem aceste deosebiri dacă observăm trăsăturile distinctive ale memoriei episodice. În primul rând, aceasta cuprinde informații despre evenimentul care a avut loc *(ce)*, localizarea în spațiu *(unde)* și în timp, în funcție de alte evenimente din viața noastră *(când)*.[6] Individual, informațiile de tipul ce, unde și când reprezintă fiecare o cunoștință factuală (semantică). Dar atunci când acestea sunt integrate într-o reprezentare unificată a unui eveniment, ele devin fundamentul memoriei personale a unei experiențe. Memoria episodică depinde de memoria semantică

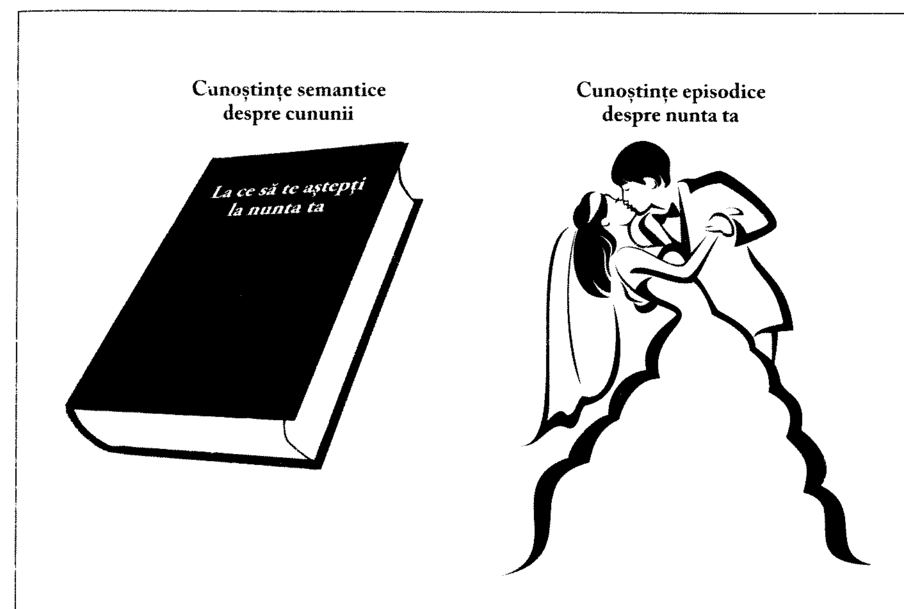


Figura 7.1. Memoria semantică versus memoria episodică
Memoria semantică este compusă din fapte, iar memoria episodică implică experiențe personale.

7

și se construiește pe aceasta. În al doilea rând, amintirile stocate în memoria episodică se spune că ar implica o *călătorie mentală în timp*.[7] Fără memorie episodică, nu ne-am putea reaminti trecutul ca o serie de evenimente care s-au petrecut în viața noastră. Dar, din punct de vedere evoluționist, motivul pentru care avem memorie episodică nu este doar pentru a ne ajuta să ne amintim de vremurile bune. Ea a evoluat mai degrabă pentru a ne ajuta să folosim trecutul cu scopul de a face predicții despre viitor, astfel încât să beneficiem de experiențele acelea trecute. Noi călătorim mental atât înspre trecut, cât și înspre viitorul imaginat. În al treilea rând, și ca urmare a primelor două caracteristici, memoria episodică este personală. Atunci când călătorim mental în timp, ne vizităm propriul trecut sau prezent. Ele implică propria persoană – NOI suntem parte a reprezentării experienței. Așa cum am scris în *Synaptic Self*, sinele înseamnă mai mult decât ceea ce se vede cu ochiul minții – în mare parte, este implicit sau inconștient.[8] În privința memoriei episodice însă, „sinele" se referă la sinele conștient, acele aspecte ale sinelui pe care le trăim în mod conștient. Aceasta este cheia narațiunii personale create de conștiință, așa cum sugerează numeroase teorii cognitive ale conștiinței (vezi capitolul precedent).

Deși memoria episodică și memoria semantică sunt tipuri diferite de memorie explicită, așa cum am menționat, ele interacționează. Mai precis, memoria se construiește pe cunoștințe factuale.[9] Putem dobândi cunoștințe factuale despre un restaurant din Istanbul, citind un ghid turistic înainte de călătorie (memorie semantică). Aceste informații semantice pot crea așteptări care influențează experiența pe care ne-o amintim după ce am cinat la restau-

rant (memorie episodică). Iar amintirea faptului că am citit despre restaurant acasă, înainte de excursie (memorie episodică) ne poate ajuta să ne amintim detaliile recenziei (memorie semantică), atunci când studiem meniul și alegem felul dorit. Memoria episodică a cinei ne va permite mai târziu să ne amintim experiența și să anticipăm întoarcerea în acel loc sau ne va ajuta să decidem să nu mai revenim acolo niciodată, dacă experiența a fost neplăcută.

Tabelul 7.1. Comparații între memoria semantică și memoria episodică

MEMORIE SEMANTICĂ	MEMORIE EPISODICĂ
Factuală: „Știu."	Personală: „Îmi amintesc."
Accesibilă în mod conștient: știu că știu	Accesibilă în mod conștient: știu că îmi amintesc.
Nu implică o reprezentare unificată „ce", „unde" și „când".	Implică o reprezentare unificată „ce", „unde" și „când".
Nu implică o călătorie mentală în timp.	Implică o călătorie mentală în timp.
Poate fi dobândită după o singură expunere (dar deseori beneficiază de consolidare în urma repetiției).	Poate fi dobândită în întregime într-o singură expunere.

După Tabelul 3.1 din Gluck și colab. (2007).

CUM DEVIN AMINTIRILE CONȘTIENTE

Se știe de multă vreme că memoria semantică și cea episodică depind de hipocamp și de regiunile din lobul temporal median (regiunile alocorticale ale lobului temporal aflate în partea mediană a fiecărei emisfere).[10] În afară de hipocamp, mai sunt implicate regiunile corticale aflate în jurul său, inclusiv cortexul rinal (regunile peririnale și entorinale) și cortexul parahipocampic (Figura 7.2). Aceste din urmă regiuni sunt stații între sistemele neocorticale și hipocamp. Conexiunile complexe dintre neuronii din aceste regiuni diferite ale lobului temporal median se spune că ar constitui *sistemul memoriei lobului temporal median.*[11] Întrucât putem fi conștienți de amintirile stocate de acest sistem, se mai spune că amintirile stocate în lobul temporal median sunt amintiri conștiente. Dar această interpretare nu este tocmai exactă. Înainte de a explica toate acestea, ar fi utilă o mică introducere în terminologia memoriei.

Amintirile se formează printr-un proces numit *codare* (sau *achiziție*) (Tabelul 7.2). Amintirile sunt păstrate mai mult, nu doar o perioadă temporară (memoria de scurtă durată), dacă sunt stocate prin procese de *consolidare* care creează memoria de lungă durată. Odată consolidată, memoria de lungă durată trebuie să fie *reactualizată*, spre a fi folosită în gândire și comportament.

Tabelul 7.2. Fazele memoriei

Achiziția (învățarea sau codarea)
Stocarea (transformarea memoriei de scurtă durată în memorie de lungă durată)
Utilizarea (reactualizarea)

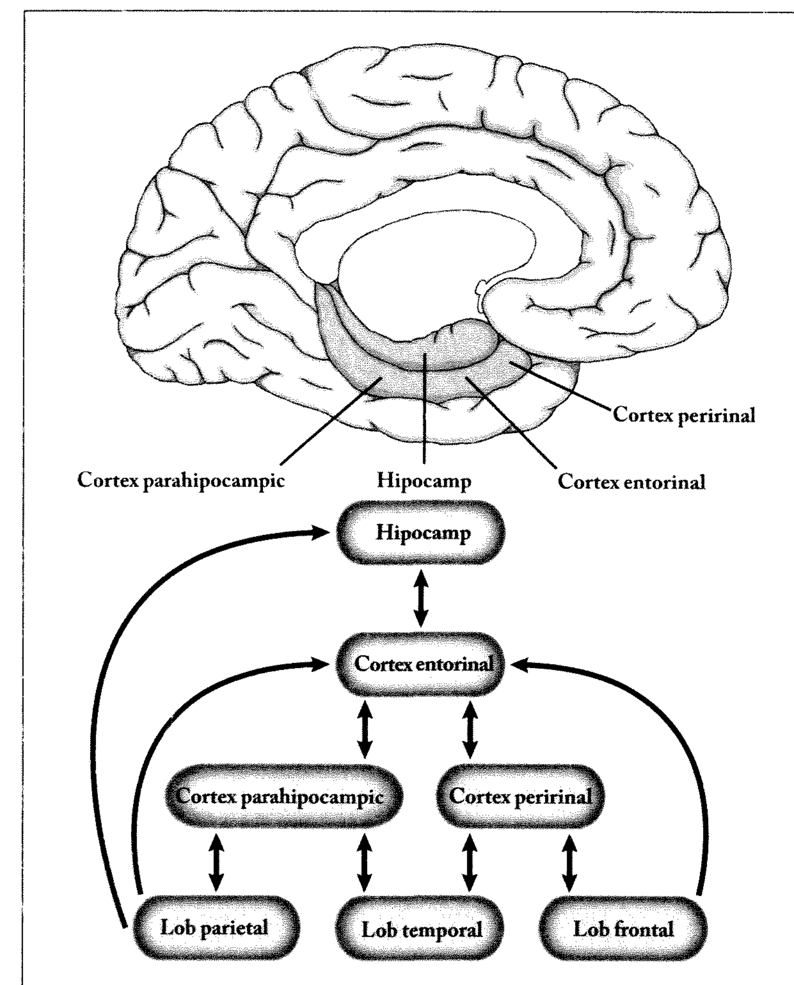


Figura 7.2. Sistemul memoriei lobului temporal median
Sistemul cuprinde hipocampul și mai multe regiuni corticale înconjurătoare, incluzând entorinocortexul, peririnocortexul și parahipocampic. Regiunile peririnale și parahipocampice primesc informații de la regiunile neocorticale și sunt conectate cu regiunea entorinală care se conectează cu hipocampusul. În fiecare caz, conexiunile sunt reciproce. În plus, din lobul frontal există conexiuni și cu cortexul entorinal, iar din lobul parietal cu cortexul entorinal și cu hipocampul.

După Nadel and Hardt (2011). Adaptare cu permisiunea Macmillan Publishers Ltd.: Neuropsychopharmacology (vol. 36, p. 251-273) © 2011

Amintirile formate (codate) și stocate (consolidate) prin sistemul memoriei lobului temporal median la oameni sunt potențial conștiente, dar nu sunt conștiente în sine – ele există într-o stare latentă (pre-conștientă) atunci când nu sunt folosite (reactualizate). Prin reactualizare, memoria pre-conștientă poate fi activată și readusă la nivelul conștiinței, prin plasarea în spațiul de lu-

cru temporar al memoriei de lucru. De câte ori ați încercat să vă amintiți ceva ce știați că știți, dar nu ați reușit? Apoi, la un moment dat, v-ați amintit dintr-o dată. Informația aceea era codată și stocată, astfel încât să poată fi adusă la nivelul conștiinței, dar, din cauza unei incapacități temporare de a o reactualiza, informația a fost inaccesibilă. După ce reușiți să o reactualizați, și nu înainte, deveniți conștienți de conținutul său.[12]

Relația dintre reactualizarea memoriei de lungă durată și memoria de lucru este susținută de mai multe linii de cercetare. De exemplu, atât reactualizarea memoriei episodice, cât și a celei semantice este îngreunată de leziunile din regiunile cortexului prefrontal care sunt implicate în memoria de lucru, iar activitatea neuronală prefrontală a fost corelată cu reactualizarea memoriei episodice și a celei semantice deopotrivă.[13] Ar trebui subliniat faptul că memoria episodică angajează și cortexul parietal,[14] care, așa cum am văzut, este implicat în atenție și în memoria de lucru. De asemenea, reactualizarea este îngreunată de solicitări crescute asupra memoriei de lucru (adică, situații în care ne gândim la altceva în timp ce încercăm să ne amintim un anumit detaliu)[15] și este îmbunătățită atunci când solicitarea cognitivă este redusă.[16]

Reactualizarea memoriei de lungă durată din zonele de stocare și transferul informațiilor stocate în memoria de lucru par să fie pași necesari pentru transformarea memoriei pre-conștiente în memorie conștientă (Figura 7.3).

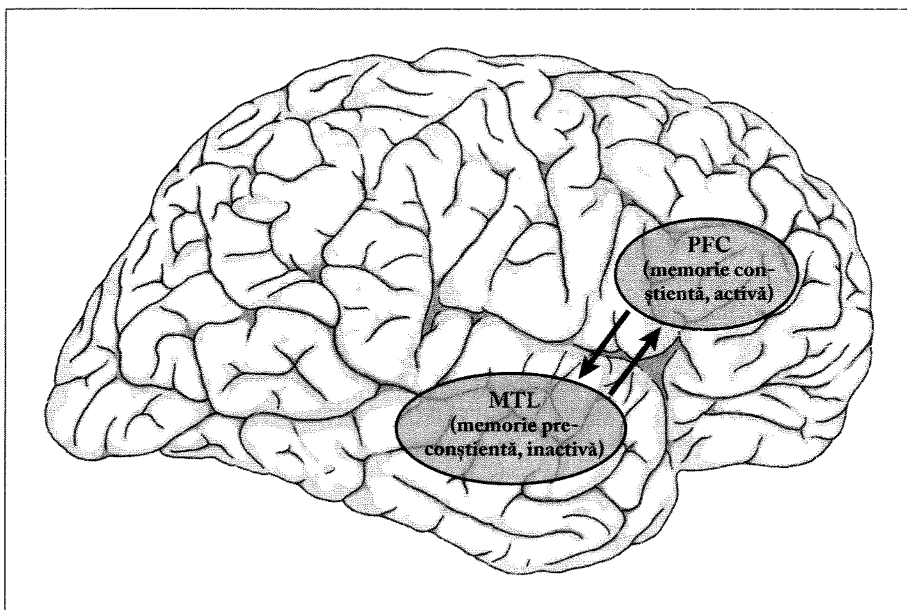


Figura 7.3. Contribuțiile cortexului prefrontal la transformarea memoriei inactive (pre-conștiente) în memorie activă explicită (conștientă)
Memoria stocată prin sistemul lobului temporal medial (MTL) se găsește într-o stare pre-conștientă inactivă, până când este reactualizată în circuitele memoriei de lucru active, care implică regiuni ale cortexului prefrontal (PFC; vezi Figura 6.10).

Prin urmare, putem distinge două stări în care ar exista memoria conștientă: pre-conștientă (*inactivă* și non-conștientă în prezent, dar potențial conștientă) și conștientă (*activă* și conștientă în prezent).[17]

Baza neuronală a experiențelor memoriei conștiente se poate asemăna cu experiența vizuală conștientă. Modul în care conexiunile dintre cortexul vizual și rețelele corticale ale conștienței (CCNs; de exemplu, circuite corticale prefrontale) permit accesul conștient la procesarea vizuală conștientă se aseamănă cu modul în care conexiunile dintre regiunile lobului temporal și regiunile CCNs[18] permit ca informațiile pre-conștiente inactive să fie accesate și să devină informații conștiente active.

Mai precis, conexiunile reciproce între zonele de stocare a memoriei corticale și CCNs permit readucerea informațiilor despre fapte semantice și experiențe episodice în memoria de lucru. De acolo, apare o experiență conștientă a informației prin reprezentare de ordin mai înalt, interpretare, comentariu, transmitere și/ sau alte mijloace, nedescoperite încă. La fel ca în cazul percepției, atenția joacă roluri multiple și pentru memorie: selectarea top-down a informațiilor semantice/ episodice pentru a le transmite în memoria de lucru, receptarea bottom-up a informațiilor care pătrund în memoria de lucru și păstrarea lor, spre a fi accesate, odată ce au ajuns în memoria de lucru.

Întrucât memoria semantică și memoria episodică sunt două tipuri diferite de memorie explicită, și mecanismele corticale angajate ar trebui să fie diferite, și așa și este. În lobul temporal, memoria episodică depinde de hipocamp, în vreme ce memoria semantică implică în special regiunile peririnale, entorinale și parahipocampice ale cortexului,[19] dar pot implica și hipocampul.[20] În plus, circuite prefrontale diferite sunt implicate în reactualizarea memoriei episodice și semantice.[21]

MEMORIA NONCONȘTIENTĂ

Noi nu ne amintim chiar totul într-o modalitate care permite conștiinței să acceseze informațiile. Așa-numita *memorie implicită* funcționează fără să fie nevoie de conștiință, nici pentru stocare și nici pentru reactualizare (Tabel 7.3). Această memorie este manifestată în mod obișnuit printr-un comportament, nefiind accesată ca un conținut conștient.

Majoritatea amintirilor noastre sunt din categoria memoriei implicite. De exemplu, lezarea hipocampului nu are niciun efect asupra receptivității la condiționarea pavloviană și a exprimării răspunsurilor condiționate, dar afectează abilitatea pacientului de a-și aminti că a fost condiționat.[22] Și folosirea unei abilități învățate depinde de memoria implicită: mersul pe bicicletă, cântatul la un instrument. Noi nu putem învăța pe altcineva aceste abilități doar prin cuvinte. Creierul celeilalte persoane trebuie să învețe să le facă. Putem să descriem cum am învățat să mergem pe bicicletă (ceea ce ține de memoria explicită a experienței), dar nu memoria implicită este cea care ne permite să folosim abilitatea respectivă. Deși putem exprima informațiile din memoria explicită în diverse moduri (pe cale verbală sau pe orice alte căi nonverbale, cum ar fi desenele, sunetele, mișcările corpului), memoria implicită se exprimă

prin aceeași modalitate de transmitere a informațiilor cu cea a sistemului care a dobândit-o. Mersul pe bicicletă, de exemplu, implică sistemele care au învățat să păstreze echilibrul mișcând picioarele ritmic, sincronizat, pentru a propulsa bicicleta și depinde foarte puțin de memoria conștientă semantică sau episodică (un pacient amnezic, lipsit de amintiri conștiente, își va aminti cum să meargă pe bicicletă, dar după aceea nu va mai ști că a făcut acest lucru).

Tabelul 7.3. Memoria explicită versus memoria implicită

CARACTERISTICĂ	EXPLICITĂ	IMPLICITĂ
Accesibilă în mod conștient	da	nu
Poate fi accesată în mod flexibil	da	nu
Depinde de sistemul memoriei lobului temporal median	da	nu

7

O altă formă a memoriei implicite este *amorsarea*[23] (Figura 7.4) care caracterizează situațiile în care informații de care individul nu este conștient facilitează performanța comportamentală. Să luăm de exemplu, fragmentul de cuvânt „_ere". Eu vă pot determina să completați acest fragment ca el să devină „mere" sau „bere", amorsând fie o povestire despre pomi fructiferi, fie

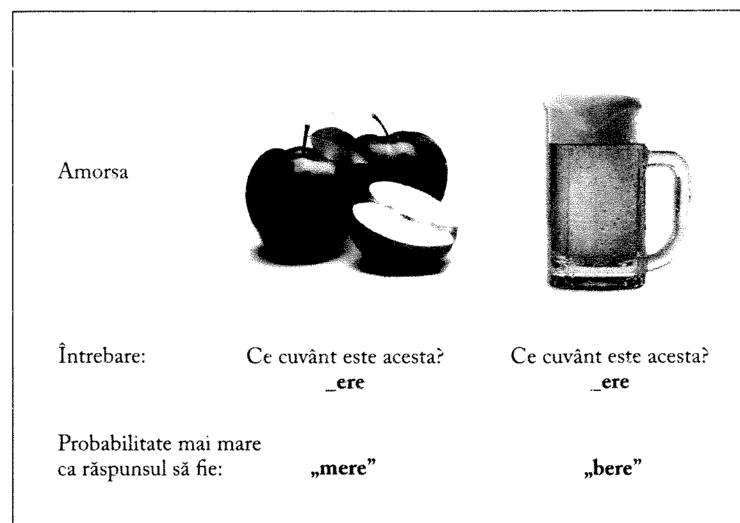


Figura 7.4. Amorsarea

Amorsarea este o formă de procesare implicită a informațiilor în care un stimul anterior influențează performanța. În exemplul de mai sus, vederea unei imagini a unui pom fructifer ne influențează să spunem „mere", iar imaginea unei sticle ne influențează să spunem „bere", pentru completarea fragmentului de cuvânt „_ere". Dovadă că amorsarea este o formă de procesare non-conștientă sau implicită este faptul că amorsa poate fi prezentată folosind o procedură de mascare care nu permite percepția conștientă a amorsei și faptul că pacienții cu leziuni la nivelul hipocampului pot reacționa la procesul de amorsare, deși nu-și amintesc că au văzut amorsa.

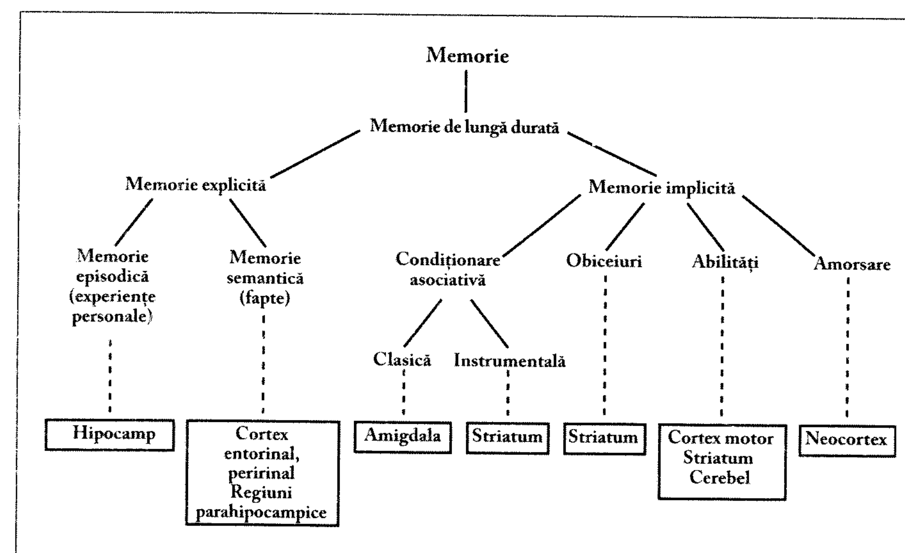


Figura 7.5. Sumar al circuitelor memoriei explicite și implicite

(Modificat după Squire [1987].)

7

una despre băuturi, înainte de a vă arăta fragmentul de cuvânt. Nu trebuie să vă gândiți la ele pentru ca să se întâmple acest lucru, nici măcar nu trebuie să fiți conștienți de obiectul pe care îl sugerez, întrucât el poate fi prezentat subliminal, ocolind conștiința.[24] Chiar și persoanele care nu-și pot aminti în mod conștient elementul sugerat, din cauza afectării sistemului memoriei lobului temporal median, beneficiază de expunerea anterioară și prezintă efectul de priming.[25]

Amorsarea ilustrează o afirmație anterioară – aceea potrivit căreia amintirile nu sunt conștiente decât dacă sunt reactualizate în memoria de lucru. De exemplu, memoria semantică, descrisă deseori ca memorie conștientă, poate fi activată subliminal și poate afecta viteza ori precizia cu care răspundem nonconștient.[26] Doar atunci când un episod semantic sau episodic este reactualizat în mod conștient, acesta va deveni amintire conștientă explicită.

Concluziile despre baze neurale diferite ale memoriei explicite și memoriei implicite provin din studiile efectuate pe celebrul pacient HM, căruia i s-a îndepărtat chirurgical hipocampul și nu a mai putut forma amintiri noi, actualizabile în mod conștient; totuși, el a putut să învețe abilități noi și cu el s-au reușit condiționarea și amorsarea.[27] Ulterior, el nu-și amintea că a făcut aceste lucruri, dar știa să le facă. Apoi s-a dovedit că fiecare tip de memorie implicită (condiționare, învățarea de abilități, amorsare etc.) depinde de propriul circuit cerebral.[28]

Așa cum memoria episodică depinde de memoria semantică, memoria semantică și cea episodică depind amândouă de memoria implicită.[29] De exemplu, de fiecare dată când recunoaștem un stimul în mod conștient, ne bazăm pe procese implicite care operează în sistemul memoriei lobului temporal median.

Stimulii senzoriali care activează elemente ale unei amintiri sunt stocați prin intermediul sistemului lobului temporal median; apoi, printr-un proces cunoscut sub numele de completare a tiparului,[30] o informație este adunată astfel încât să poată fi reactualizată în memoria de lucru, unde poate fi percepută în mod conștient. Deși rezultatul este o amintire conștientă, procesele prin care aceasta este strânsă astfel încât să devină conținut conștient nu sunt accesibile în mod conștient. Amintiți-vă afirmația lui Karl Lashley, potrivit căreia noi nu suntem niciodată conștienți de procesele care dau naștere conținutului conștient (vezi Capitolul 2)

DEFINIREA STĂRILOR CONȘTIENTE ÎN RELAȚIE CU MEMORIA

Endel Tulving, psihologul care a introdus noțiunile de memorie semantică și episodică, a susținut că aceste două tipuri de memorie depind de forme diferite de conștiință (Tabel 7.4). Potrivit lui Tulving, memoria semantică este un exemplu de *conștiință noetică*, iar memoria episodică este un exemplu de conștiință *autonoetică*. „Noetic" derivă din substantivul grecesc *nous* (care înseamnă minte sau conștiință) și verbul corespunzător *noein* (care înseamnă a observa).[31] *Conștiința noetică* permite percepția conștientă a cunoștințelor factuale (memoria semantică), în vreme ce *conștiința autonoetică* ne permite să avem cunoștințe despre experiențele personale (memoria episodică).

Conștiința noetică ne permite să știm că vedem un măr atunci când vedem unul, iar conștiința autonoetică ne permite să primim ori să devenim conștienți de cunoștințe bazate pe experiența proprie, amintiri legate de propria persoană. De exemplu, faptul că am știut că privesc un măr (memoria semantică exprimată în conștiință noetică) m-a ajutat să-mi amintesc de ziua în care am mers la cules de mere cu copiii mei (memorie episodică exprimată în conștiința autonoetică).[32] Ambele forme de conștiință sunt accesibile introspectiv și relatabile verbal.

Diferența dintre memoria semantică și conștiința noetică și cea dintre memoria episodică și conștiința autonoetică rezidă în faptul că, până în momentul în care este reactualizat în memoria de lucru, conținutul memoriei semantice și episodice se găsește într-o stare pre-conștientă. Pentru a fi conștienți de o amintire, pe lângă faptul că avem nevoie de informațiile stocate pe care se bazează, mai avem nevoie de reactualizarea ei într-un spațiu de lucru cognitiv (memoria de lucru, spațiul de lucru global) care îi permite amintirii să fie percepută în mod conștient.

Tabelul 7.4. Memoria în relație cu stările conștiente

TIP DE MEMORIE	RELAȚIA CU CONȘTIINȚA
Episodică	Conștiință autonoetică
Semantică	Conștiință noetică
Implicită	Stare a-noetică (non-conștientă)

Noi nu suntem conștienți doar de stimulii din mediul înconjurător, ci și de noi înșine, acesta fiind elementul central al conștiinței autonoetice. O stare autonoetică este un fel de conștiință metacognitivă, o versiune a conștiinței de ordin mai înalt – un gând despre sine. Iar pentru a fi conștienți cine suntem este nevoie de memorie, mai ales de memorie episodică. Orice experiență semnificativă din viața noastră este trăită în mod personal și, prin urmare, privește propria persoană. Atunci când suntem conștienți de noi înșine, ne percepem în lumina unui concept de sine pe care ni-l amintim. Sinele reamintit ne ajută să recurgem la amintirile din trecut care sunt relevante pentru noi înșine și, de asemenea, să ne proiectăm sinele în viitor.

Memoria episodică împreună cu memoria semantică legată de o experiență dată sunt cele care ne ajută să ne amintim experiența respectivă ca parte a narațiunii personale, a autobiografiei noastre.[33] Deși stările de conștiință autobiografică implică fapte sau informații semantice despre noi înșine, doar informațiile semantice nu constituie o memorie autobiografică integrală a persoanei care *am fost*, care *suntem* și care am putea *fi*; este nevoie și de conștiința autonoetică a memoriei episodice.

Prin urmare, conștiința de sine autonoetică este mult mai complexă decât conștiința noetică sau factuală. Chris și Uta Frith, neurocercetători cognitiviști la University College din Londra, sunt de părere că sinele este un construct social și că interacțiunile sociale conștiente deliberate necesită conștiință de sine explicită.[34] Specialistul în psihologia dezvoltării Michael Lewis, la fel ca și Tulving, a descris conștiința de sine în termenii abilității de a gândi cine suntem acum în termenii trecutului și ai viitorului.[35] Teoria lui Gazzaniga despre conștiința văzută ca un interpret [36] tratează la fel conștiința, ca o modalitate prin care ne înțelegem viața în fiecare moment folosind memoria, informațiile despre ceea ce facem în clipa de față și informațiile despre mediul nostru fizic și social ca materie primă pentru construirea propriei narațiuni.

A-NOESIS: MODUL DE OPERARE AL CREIERULUI INCONȘTIENT

Atât starea noetică, cât și cea autonoetică presupun existența unor cunoștințe accesibile în mod conștient. Tulving sugerează că ar exista un al treilea fel de stare, a cărei denumire provine din același cuvânt grecesc *noein*; este vorba despre starea *a-noetică*. Stările a-noetice sunt stări de a căror existență individul nu știe – la care nu are acces cognitiv, nu le observă, nu le acordă atenție, nu are experiența fenomenală a acestora.[37] (Voi folosi ortografierea neconvențională „a-noetic" pentru a se distinge mai ușor de „autonoetic".)

Așa cum stările noetice și autonoetice sunt asociate cu memoria explicită sau conștientă, stările a-noetice apar în conjuncție cu amintirile implicite, care nu au nevoie de acces conștient pentru formarea, stocarea sau reactualizarea lor. Potrivit lui Tulving, stările a-noetice sunt declanșate automat (involuntar) și ele „rămân ascunse conștiinței".[38]

Tulving a folosit un termen neinspirat, referindu-se la stările a-noetice ca fiind momente de *„conștiință a-noetică"*. El s-a gândit la ceva mai apropi-

at de conștiința ființei decât de conștiința stării mentale.[39] Dar alții au tratat stările a-noetice ca fiind momente ale unei forme primitive de conștiință de stare.[40] Stările a-noetice vor fi tratate aici ca momente ale conștiinței ființei, mai degrabă decât ale conștiinței de stare. În termenii stărilor mentale, ele sunt evenimente non-conștiente (Tabelul 7.4) Ele nu sunt direct accesibile (actualizabile în memoria de lucru) și nu au ca rezultat experiențe conștiente care pot fi relatate verbal.

A-noetic este o descriere utilă pentru vasta întindere a creierului nonconștient, incluzând stări mentale care fac parte din inconștientul cognitiv. Asemenea stări iau naștere din circuite care nu sunt conectate pentru a genera acces conștient și de aceea, ele nu generează experiențe conștiente directe în creier. În același timp, după cum voi explica în capitolul următor, stările a-noetice au totuși diverse consecințe în creier și în corp, care pot să atragă atenția ori să fie observate în mod conștient, contribuind astfel indirect la experiențe conștiente – așa cum sunt stările de teamă sau de anxietate.

7

Un alt aspect care merită subliniat aici este acela că informațiile semantice pot exista atât noetic, cât și a-noetic. În exemplul de mai sus al amorsării, faptele semantice stocate pot pregăti individul să răspundă fie cu „mere" ori cu „bere", atunci când i se prezintă fragmentul „_ere." Faptul că efectul este non-conștient poate fi demonstrat folosind degradarea stimulului în anumite modalități care să împiedice accesul conștiinței[41] sau testând pacienți cu leziuni ale hipocampului care nu-și amintesc amorsa, dar sunt totuși amorsați atunci când aceasta le este prezentată.[42] Deși memoria conștientă semantică are nevoie de hipocamp și de memoria de lucru și, prin urmare, reflectă conștiința noetică, amorsarea semantică operează non-conștient și astfel este o formă de memorie a-noetică, pentru care nu este nevoie nici de hipocamp, nici de memoria de lucru.

Întrucât cunoștințele semantice pot fi folosite pentru a ghida comportamentul fără conștiința explicită privind cunoștințele respective, atunci când un animal sau o persoană folosește informațiile semantice pentru îndeplinirea unei sarcini, nu putem să tragem concluzia că stimulul implicat a fost perceput în mod conștient. Conștiința explicită a existenței stimulului impune ca memoria semantică despre ceea ce este stimulul să fie conștientizată prin reactualizarea conținutului său în memoria de lucru. Abia atunci poate să devină o stare de cunoaștere noetică și doar dacă organismul are și capacitățile cognitive suplimentare care transformă conținutul memoriei de lucru în conținut perceput în mod conștient.

De exemplu, un stimul amenințător – să zicem, un șarpe apărut în pădure la picioarele noastre– va provoca în mod automat răspunsuri defensive care apar ca rezultat al activării circuitului defensiv de supraviețuire. Aceasta este o stare a-noetică și nu are în mod necesar legătură cu cunoașterea conștientă ori cu sinele. Cu toate acestea, același stimul care a declanșat starea a-noetică poate avea (și, foarte probabil, va avea) ca rezultat și reactivarea cunoașterii noetice conștiente (memoriei semantice) despre amenințare (unii șerpi sunt veninoși) și va mai avea ca rezultat o stare autonoetică de frică și anxietate (șarpele acesta

ar putea să mă muște, s-ar putea să nu ajung la un spital și, chiar dacă ajung, poate acolo nu au antidotul sau chiar dacă îl au, s-ar putea să fie prea târziu). În plus, după cum am menționat mai sus, starea a-noetică are consecințe corporale observabile (ritm cardiac rapid, comportament de încremenire). Faptul semantic că încremenirea și ritmul cardiac accelerat sunt asociate cu frica și anxietatea și faptul episodic că aceste simptome ni se întâmplă NOUĂ, poate interacționa cu alte informații semantice și episodice și poate contribui la stările de teamă și anxietate care evoluează în memoria de lucru în momentul respectiv.

CONȘTIINȚA ANIMALELOR: DEZBATEREA DESPRE MEMORIA EPISODICĂ

Animalele au, în mod evident, conștiința ființei – ele sunt vii și răspund mediului în care se află. Iar unele animale, în special mamiferele, dar și păsările și alte vertebrate[43] și chiar unele insecte,[44] se spune că folosesc operații cognitive (mentale) complexe după care își ghidează comportamentul. Dar aspectul în discuție nu este neapărat legat de întrebarea dacă ele au stări mentale, ci dacă au conștiința de stare. Există puține date concrete în legătură cu acest subiect, fiindcă nu putem ști niciodată cu adevărat dacă un animal percepe în mod conștient ceea ce se petrece în creierul său: putem să măsurăm procesarea informațiilor, dar nu și conținutul conștient. Deși dezbaterile au fost în mare parte influențate de pasiuni și speculații, în ultimii ani, unii dintre cercetători au încercat să umple acest gol cu dovezi empirice. Am menționat acest lucru în Capitolul 6, însă am păstrat un aspect important al cercetării până când voi fi explicat ce este memoria episodică și care este legătura sa cu conștiința. Așadar, să vedem ce spun câteva studii foarte interesante care au încercat să afle dacă se poate demonstra existența memoriei episodice la animale. 7

Dezbaterea aceasta a fost determinată într-o oarecare măsură de afirmația lui Tulving potrivit căreia memoria episodică este o caracteristică unică a capacității de adaptare a omului,[45] aceasta conducându-i pe unii cercetători să proiecteze experimente pentru a testa dacă memoria episodică este prezentă, ori măcar posibilă, la alte animale. Dacă animalele au capacități pentru memoria episodică similare cu memoria episodică umană, ele ar putea avea și conștiință autonoetică, iar în acest caz ele pot înțelege că acel lucru care se întâmplă acum li se întâmplă lor și pot face legătura între aceasta și trecutul lor și pot extrapola implicațiile pentru starea lor de bine în viitor.

Pentru evaluarea posibilității existenței memoriei episodice la animale, cercetătorii s-au concentrat în general asupra uneia dintre caracteristicile sale esențiale: reprezentările evenimentelor care includ informații de tipul ce, unde și când (o reprezentare a evenimentului în sine, a locului și a momentului apariției). Într-un studiu important realizat în anii 1990, Nicky Clayton și Anthony Dickinson au descoperit că păsările pot forma amintiri care includ informații de tipul ce, unde și când.[46] Ei au studiat o specie de gaiță care depozitează hrană pentru a o folosi în viitor. Cercetătorii le-au dat păsărilor fie

viermi (care se descompun rapid), fie alune (care se pot păstra un timp îndelungat) și le-au lăsat să îngroape hrana. Un factor esențial a fost acela că s-a manipulat prospețimea viermilor. După o perioadă în care păsările erau private de hrană, li se permitea să recupereze ceea ce depozitaseră. Studiile au arătat că păsările au în mod clar elementele pentru construcția memoriei episodice – ele pot reprezenta *ce* (viermi versus alune), *când* (viermii mai vechi erau recuperați înaintea celor proaspeți și a alunelor) și *unde* (locul unde era îngropat fiecare tip de hrană). Având grijă să nu exagereze cu interpretarea datelor, Clayton și Dickinson au numit aceasta memorie *asemănătoare cu memoria episodică*.

Existența memoriei care înglobează elementele „ce, unde și când" s-a constatat de atunci la diverse specii, inclusiv primate non-umane,[47] rozătoare,[48] păsări[49] și chiar albine.[50] Dar există îndoieli în legătură cu interpretarea datelor ca reprezentări autentice ale memoriei episodice.[51] O problemă este aceea dacă performanța comportamentală din aceste studii depinde de o reprezentare unificată a experienței care include informații de tipul ce, unde, când sau dacă performanța ar putea depinde de o stocare separată a acestor forme de informații. Cu alte cuvinte, ar putea fi acestea amintiri semantice separate despre ce, unde și când? Noi știm că informațiile de tipul „ce" și „unde" sunt codate separat în lobul temporal median (amintirile de tipul „care" sunt codate în cortexul peririnal, acelea de tipul „unde", în cortexul parahipocampic)[52] (vezi Figura 7.2). Cercetările realizate în laboratorul lui Howard Eichenbaum au arătat că, numai atunci când informațiile din regiunile peririnale și parahipocampice sunt integrate în cortexul entorinal (poarta înspre hipocamp), acestea încep să coexiste ca reprezentări unificate.[53] Dar oare coexistența reprezentărilor pentru ce, unde și când înseamnă neapărat că există o memorie episodică integrată?

Chiar dacă animalele ar avea reprezentări unificate pentru ce, unde și când, sunt ele doar o formă complexă a memoriei semantice? Și dacă este așa, această memorie semantică atât de complexă este oare percepută în mod conștient ori ea controlează comportamentul în mod non-conștient? (Vă amintiți că memoria semantică poate controla comportamentul în mod non-conștient sau conștient.) Și în sfârșit, întrebarea esențială este dacă animalele percep în mod conștient o amintire care integrează aspectele ce, unde și când, legată de o percepție personală despre sine cu un prezent și un viitor. La aceasta este mult mai greu de răspuns, fiindcă depinde de percepția memoriei ca o stare de conștiință autonoetică – stare a conștiinței care implică sinele.

Adepții teoriei referitoare la existența memoriei episodice la animalele non-umane își susțin punctul de vedere cu argumentul că reptilele, păsările și mamiferele non-umane au regiuni cerebrale asemănătoare cu acelea care creează memoria episodică umană – un hipocamp pentru a crea memoria episodică și un cortex prefrontal pentru a le accesa.[54] Regiunile care sunt precursoare ale hipocampului și cortexului prefrontal sunt prezente la reptile și păsări și toate mamiferele au versiuni autentice ale unor structuri care au fost implicate în memoria de lungă durată[55] și în atenție și memoria de lucru.[56]

Toate acestea sunt adevărate, dar raționamentul de mai sus prezintă unele probleme. A susține că oamenii și animalele ar trebui să aibă memorie

conștientă pur și simplu fiindcă au hipocamp și cortex prefrontal, înseamnă a comite două erori. Întâi, nu se interpretează în mod corect relația dintre memoria explicită și conștiință la oameni – după cum am menționat, memoria explicită stocată în hipocamp nu este memorie conștientă decât după ce este reactualizată în memoria de lucru, unde poate deveni accesibilă în mod conștient. Prin urmare, demonstrația că memoria depinde de hipocamp nu este suficientă pentru a conchide că amintirea este percepută la nivel conștient, cu atât mai puțin că este percepută ca o stare de conștiință autonoetică. În al doilea rând, se interpretează în mod greșit relația dintre regiunile cerebrale și funcțiile cerebrale. Doar pentru că un șobolan sau o pasăre are o versiune de hipocamp și de cortex prefrontal nu înseamnă că are toate funcțiile hipocampului și cortexului uman.

Trebuie să avem foarte mare grijă atunci când generalizăm de la structură la funcție, atunci când este vorba despre regiunile corticale și, în special, despre cortexul prefrontal. Deși toate mamiferele au cortex prefrontal, există regiuni ale acestuia care se găsesc doar la primate.[57] În mod clar, cortexul prefrontal al unui șoarece sau al unui șobolan este o versiune neevoluată a cortexului maimuțelor sau al cimpanzeilor. Iar versiunea atenției și a memoriei de lucru pe care o are un șoarece sau un șobolan este mult mai puțin complexă decât aceea a primatelor. Deși primatele non-umane au creier și capacități psihologice care se aseamănă mai mult cu ale noastre, nici aceste animale nu au toate caracteristicile cogniției umane. Mai mult, anumite trăsături structurale ale cortexului prefrontal uman deosebesc creierul uman chiar și de cel al rudelor noastre cele mai apropiate, primatele mari.[58] Doar fiindcă șobolanii sau chiar maimuțele au un cortex prefrontal nu înseamnă că el poate susține performanța care generează conștiința autonoetică.

Ideea de bază care se cere evidențiată aici este aceea că este într-adevăr necesar să avem o formă de atenție și de memorie de lucru pentru accesul cognitiv și, prin urmare, pentru experiența fenomenală, însă acestea nu garantează că va fi generată conștiința fenomenală. Acesta este motivul pentru care teoriile despre reprezentările de ordin mai înalt și despre spațiul de lucru global nu sunt pur și simplu teorii ale memoriei de lucru sau ale atenției. Ele încearcă să evidențieze ce tip de capacități, altele decât atenția și memoria de lucru, sunt necesare pentru conștiința de stare.

Pentru a forma o memorie episodică este nevoie de mai mult decât de memoria pentru informațiile de tipul ce, unde și când. Este nevoie de un concept de sine: conștiința faptului că un eveniment care este stocat este ceva ce ni se întâmplă NOUĂ. Abia după aceea, memoria episodică devine o stare de conștiință autonoetică. O soluție la problema stabilirii existenței memoriei episodice la animale ar fi să renunțăm la cerința legată de „sine" din definiție. Aceasta ne-ar ajuta să demonstrăm mai ușor existența memoriei episodice la animale, dar ar elimina un aspect fundamental al memoriei episodice care o face atât de interesantă – calitatea sa autonoetică.

Memoria episodică bazată pe conștiința de sine este prezentă în mod clar la oameni. S-a spus că ar exista la unele hominide, mamifere marine și elefanți

și chiar la unele păsări.[59] Dar concluziile despre organismele care nu au limbaj verbal sunt, din rațiuni ce țin de posibilitățile de măsurare, mai puțin certe. Așa cum spuneam în Capitolul 6, studiile de tipul acesta se bazează în mod frecvent doar pe analogia cu oamenii și pornesc de la premisa că animalele au memorie episodică bazată pe conștiința de sine, încercând apoi să găsească dovezi care să o susțină, în loc să testeze ipoteze alternative care nu necesită prezența stării de conștiință pentru a explica un anumit răspuns comportamental. Nu există nicio dovadă certă a faptului că vreun alt animal, în afară de om, ar avea abilitatea de a percepe sinele în mod conștient, ca o entitate cu trecut, prezent și viitor. Studiile bazate pe taste de comentariu pentru a indica încrederea reprezintă un progres metodologic semnificativ, dar, întrucât lipsește limbajul, alte animale nu au cum să ne spună ce stări trăiesc, dacă acesta este cazul (vezi Capitolul 6).

Standardul de aur pentru conștiință rămâne relatarea verbală.[60] Însă, chiar dacă unele animale au o formă de conștiință, poate o formă de conștiință de sine, prezența limbajului în creierul uman schimbă modul de procesare a informațiilor și potențialul de conștiință al creierului. De exemplu, reprezentarea umană a lui „ce", cu ajutorul vastei noastre capacități semantice, depășește cu mult capacitatea altor animale de a învăța anumite lucruri și concepte și de a grupa (sau selecta) informațiile, pentru a le folosi în gândire și în luarea deciziilor. Iar unul dintre cele mai complexe concepte pe care capacitatea noastră semantică îl face posibil este conceptul de „eu" sau de „mine". Dar orice abilități semantice ar putea avea ori ar învăța organismele non-umane, niciun astfel de organism nu are nimic care să rivalizeze cu sofisticatul mecanism computațional al sintaxei, care ne permite să corelăm informațiile de tipul ce și unde cu timpul absolut și relativ folosind timpurile gramaticale trecut, prezent și viitor. De exemplu, cu ajutorul sintaxei, conceptul de „eu" în prezent poate fi proiectat în trecut și viitor. Cu un sistem de limbaj bazat pe sintaxă aflat în creier, conștiința devine autoreferențială și atemporală. S-ar putea spune că perspectivele trecute și viitoare deschise de timpurile gramaticale conferă, sau măcar facilitează, componenta călătoriei în timp a conștiinței autonoetice.

Datorită competenței noastre semantice, noi putem să codăm experiențele, folosind etichete care deosebesc experiența prezentă de altele, care au avut loc, și să raportăm experiența prezentă la categorii largi de experiență. Putem ști că John este un bărbat alb, între două vârste, cu un temperament imprevizibil și care se înfurie extrem de ușor, mai ales atunci când bea. Cu ajutorul sintaxei, putem face predicții despre itemi etichetați semantic – fiindcă John bea, aș face mai bine să stau departe de el, ca să nu-i dau ocazia să mă lovească în seara aceasta. Animalele pot învăța să facă predicții pe baza experienței. Dar oamenii sunt experții predicțiilor „din zbor"; abilitatea noastră de a imagina viitoruri posibile ne distinge din punct de vedere cognitiv. Dar vom vedea în capitolele următoare că aceasta are un preț – anxietatea.

Întrebarea dacă animalele se pot angaja în călătoria mentală în timp și pot încorpora conștiința de sine în memorie nu și-a găsit răspunsul și acesta nici nu va fi ușor de găsit. Deocamdată, memoria de tipul acesta rămâne cel mult *asemănătoare cu memoria episodică*. Dar chiar și această descriere implică, după opinia mea, faptul că ea ar fi mai aproape de memoria episodică decât este în realitate. În general, este bine să adoptăm explicația cea mai simplă a unui fenomen, fiindcă acelea mai complexe adaugă trăsături care ajung apoi să fie asumate ca fiind reale, nu doar simple caracteristici ipotetice. (Răspunsul simplu nu este întotdeauna cel adevărat, dar, în mod clar, trebuie luat în considerare și eliminat din discuție, înainte de a accepta explicații care sunt mai greu de evaluat.) Pentru amintirile care au fost numite asemănătoare celor episodice, o descriere mai precisă ar fi amintiri semantice nonverbale cuprinzând informații de tipul ce, unde și când. Deoarece se pare că majorității animalelor le lipsește hard-ul (organizarea cerebrală) și soft-ul (procesele cognitive) aflate la baza conștiinței umane autonoetice, eu cred că memoria episodică și conștiința autonoetică sunt ținte greșite pentru cei care doresc să dovedească existența conștiinței la animale. Memoria semantică și conștiința noetică ar putea fi mai ușor de urmărit.

Mamiferele, sau cel puțin unele dintre ele, au o parte a hard-ului (hipocampul și cortexul prefrontal) și a soft-ului (atenția și memoria de lucru), care ar face posibilă memoria similară celei semantice (nu semantică în sens lingvistic, ci în sens factual) și conștiința noetică. Dar este greu de determinat dacă acestea, la fel ca situațiile de amorsare descrise mai sus, reflectă conținut semantic non-conștient (conținut a-noetic) și nu conținut semantic care a ajuns în conștiința explicită (conținut noetic).

Problema este că s-ar putea să nu existe nicio modalitate prin care să putem demonstra cu adevărat pe bază de date ferme existența conștiinței la animale. Experimentele pot să demonstreze că animalele au comportamente asemănătoare cu ale oamenilor, atunci când se află într-o anumită stare de conștiință fenomenală. Dar putem crea și roboți care se comportă în același fel în care se comportă oamenii atunci când au o experiență fenomenală. Conștiința este, și probabil va rămâne, o experiență interioară observabilă doar pentru organismul care o trăiește. Iar în lipsa unei relatări verbale, sunt puține elemente care se pot măsura.

Dacă ar fi să ghicim, eu aș spune că probabil mai există câteva animale care au cel puțin conștiință noetică – stări conștiente momentane despre fapte. Dar aceasta trebuie, în mod evident, să implice fapte care pot fi reprezentate fără limbaj, așa cum sunt cunoștințele legate de depozitarea mai recentă a unei rezerve de mâncare, comparativ cu alte rezerve din alte locuri, sau acelea referitoare la faptul că sunt șanse mai mari ca prădătorii să fie lângă locul de adăpat la sfârșitul zilei și nu mai devreme, în plină lumină.

Rezultatele cercetărilor realizate de Nikos Logothetis împreună cu colegii săi confirmă existența conștiinței semantice la primate non-umane. Acești cercetători au urmărit corelatele neurale ale conștiinței cu diverse tehnici imagistice și de recodificare neurală ultramoderne.[61] Ei au expus maimuțe la situații în care sunt prezentate rapid imagini concurente, separat fiecărui ochi, creând o situație de conflict perceptual pe care creierul trebuie să o rezolve. Ceea ce „vede" animalul în acest test variază de la un moment la altul. Aceste studii

impresionante arată că activitatea neurală în cortexul prefrontal, dar nu vizual, rezolvă diferența și ea poate să explice foarte bine care dintre imaginile concurente domină percepția în fiecare moment. Concluzia care se poate formula în urma acestor studii este că răspunsurile neurale în regiunile din cortexul maimuțelor, care sunt implicate în percepția conștientă umană, rezolvă conflictul perceptual în modalități semnificative din punct de vedere comportamental și pot constitui corelate neurale ale conștiinței noetice (semantice). Dar există mai multe elemente care trebuie avute în vedere. Nu putem afirma că este vorba despre conștiință doar pentru că se observă o activare a cortexului prefrontal (în mare parte, activitatea din cortexul prefrontal nu este percepută în mod conștient); și doar pentru că un stimul a fost observat și a ajuns în memoria de lucru nu înseamnă că este perceput în mod conștient. Aceste aspecte sunt necesare, dar nu și suficiente pentru conștiință (vezi Capitolul 6). În plus, cercetările în care s-au folosit relatările verbale ale oamenilor au demonstrat faptul că percepția nu este același lucru cu conștiința explicită a stimulului perceput. Așadar, nu știm dacă animalele sunt conștiente în sensul în care noi suntem conștienți de ceea ce vedem atunci când privim un stimul vizual.

ȘI ATUNCI, DE UNDE ȘTIM CĂ OAMENII SUNT CONȘTIENȚI?

În acest punct, vă gândiți probabil că același argument este valabil și în cazul conștiinței umane: de unde știm că alți oameni sunt conștienți? La urma urmei, putem cunoaște doar propriile stări de conștiință. Înțelegerea acestui lucru a condus la ideile lui Descartes despre conștiință, idei care au conturat dezbaterea filosofică despre conștiință în lumea occidentală de atunci încoace. Dar noi avem două avantaje care lipsesc în cazul studiilor dedicate altor specii.

În primul rând, neuroștiința modernă a oferit dovezi concludente în sprijinul ideii că funcțiile psihologice sunt produse ale sistemelor cerebrale. Toți membrii unei specii sunt dotați din punct de vedere genetic cu creiere care au aceleași capacități generale, deci putem presupune că, dacă o persoană are conștiință, este foarte probabil ca și alți oameni să aibă. Și întrucât circuitele cerebrale care au un rol esențial în conștiința umană (mai ales cortexul prefrontal) sunt diferite (cel puțin într-un anumit grad) chiar și de cele ale primatelor non-umane,[62] ar trebui să fim deosebit de prudenți atunci când considerăm că alte specii au conștiință de stare.

Dar și mai important este faptul că noi putem să ne împărtășim reciproc experiențele interioare folosind limbajul. Dacă dumneavoastră și cu mine stăm pe o plajă în California și privim cum soarele dispare dincolo de orizont, noi putem să ne comparăm qualia, cu ajutorul limbajului. Nu știm dacă avem exact aceeași experiență în mintea noastră (ceea ce eu spun că este roz dumneavoastră poate credeți că este portocaliu), dar avem același *tip* de experiență. Putem, așadar, analiza conștiința umană cu un grad oarecare de certitudine și făcând un număr minim de presupuneri. Nivelul încrederii scade și numărul presupunerilor crește, atunci când este vorba despre alte animale.

Cercetările în domeniul conștiinței umane, cel puțin până în prezent, oferă un număr limitat de detalii despre mecanismele cerebrale. Dar rămân modalitatea cea mai bună și probabil singura de a studia conștiința în sine (spre deosebire de procesarea informațiilor care poate să fie sau să nu fie de fapt parte a experienței conștiente). În studiile dedicate percepției și memoriei la oameni, s-au înregistrat progrese importante în ceea ce privește clarificarea naturii conștiinței, a componentelor sale și a elementelor care o susțin în creier. Aceste realizări ne vor folosi atunci când vom reveni la întrebarea referitoare la modul în care creierul dă naștere emoțiilor, în special stărilor de teamă și de anxietate, în capitolul următor.

FORMULAREA UNEI CONCLUZII PRELIMINARE

În viața de zi cu zi, îmi tratez pisoiul, pe Petey, ca și cum ar avea conștiință de sine și emoții. Atunci când este în bucătărie și miaună frecându-se de picioarele mele, iar vasul lui pentru mâncare este gol, mă gândesc că îi este foame. Dacă răstoarnă ceva de pe dulap, îl întreb supărat de ce a făcut asta, ca și cum acțiunile sale ar avea o motivație conștientă intenționată. Dacă toarce atunci când îl scarpin pe burtică, mă gândesc că se simte fericit. Însă doar fiindcă el pare că trăiește aceste stări nu înseamnă că este așa. Pământul pare plat, însă noi știm că nu este, fiindcă dovezile științifice au arătat-o. În lipsa unui răspuns la întrebarea dacă animalele au experiențe conștiente care ar semăna cu experiențele conștiente umane, nu trebuie să presupunem pur și simplu că au.

Deși este greu, eu cred că oamenii de știință trebuie să se ferească să aducă ipoteze antropomorfizante în laborator. După cum am văzut, Lloyd Morgan îi încuraja încă din secolul al nouăsprezecelea să reziste tentației de a vedea comportamentul animal în termenii minții umane, fiindcă altfel studiul comportamentului animal și-ar pierde raportarea la fapte empirice.[63] Psihologia animală s-a confruntat întotdeauna într-un fel sau altul cu această problemă.[64]

Sunt surprins atunci când cercetătorii contemporani pornesc de la prezumția că animalele au experiențe conștiente și apoi își fundamentează cercetările în baza ei, ca și cum ar fi un fapt dovedit. Foamea, plăcerea, teama și altele sunt invocate atunci când se încearcă explicarea comportamentului animalelor. Același cercetător poate fi deosebit de riguros în planificarea experimentelor și în realizarea testelor statistice ale datelor comportamentale ori în privința tehnicilor neurologice de studiu al creierului, dar, în schimb, să ofere niște interpretări libere privind viața emoțională a animalelor, pe baza răspunsurilor comportamentale manipulate neuro-biologic și care sunt semnificative din punct de vedere statistic. Deși interpretările sunt prin natura lor speculative, problemele apar atunci când speculațiile ajung să fie tratate ca fiind fapte incontestabile. Una dintre satisfacțiile muncii de cercetare este posibilitatea de specula, de a imagina răspunsuri la lucruri pe care nu le știm și pe care poate nu le vom ști niciodată, dar cercetătorii au în același timp obligația de a nu amesteca ipotezele cu observațiile fundamentate științific. Altminteri, speculațiile ajung să fie considerate fapte, iar aceste „fapte" devin parte a realității asumate cu care vor lucra cercetătorii.

În cele din urmă, eu cred că problema principală privind conștiința animală este aceea de a stabili care este condiția primordială a sistemului nervos. Să pornim de la premisa că toate animalele sunt conștiente până când se va dovedi contrariul ori de la premisa că sistemul nervos este a-noetic (non-conștient)? Întrebarea aceasta este deseori eludată, din cauză că nu se face distincția între conștiința ființei și conștiința de stare, dar același lucru se poate întâmpla și din cauză că se pornește de la premisa existenței conștiinței stării mentale la animale. Pentru mine, varianta sistemului nervos non-conștient este în mod clar preferabilă. Ea ne permite să studiem aspectele a-noetice ale funcției cerebrale la oameni și la alte animale, fără să emitem ipoteze netestabile despre conștiință și, de asemenea, ea reduce șansele ca acestea să fie tratate ca fapte concrete. La urma urmei, diferența este aceasta: ori abordăm problema conștiinței animalelor și încercăm să arătăm că explicațiile care susțin varianta non-conștientă nu pot explica datele reale, ori presupunem că observațiile care par să indice existența conștiinței de stare constituie dovezi incontestabile ale existenței acesteia. Eu prefer strategia ascendentă, în care încercăm să ajungem la conștiință, nu să găsim argumente care să-i confirme existența.

O problemă cu care ne confruntăm în comparațiile dintre specii este aceea că, deseori, criteriile folosite se schimbă. Nimeni nu crede că șobolanii sau caracatițele au experiențele pe care le avem noi, prin urmare, atunci când vorbesc despre conștiință la alte animale, cercetătorii nu se referă la ceea ce oamenii numesc în mod obișnuit conștiință. Dar apoi se mizează pe argumentul evoluționismului – conștiința umană trebuie să fi evoluat din procese similare și la animale; așadar dovezile comportamentale care ar putea confirma ipoteza existenței conștiinței la animale ne spun cum a evoluat conștiința umană. Dar acest lucru este valabil doar dacă se pot obține dovezi directe care confirmă conștiința stării mentale la alte animale. Altfel, vorbim despre procese cerebrale non-conștiente, poate niște precursori ai cogniției umane care ar fi relevanți pentru conștiință, dar nu datorită faptului că starea precursoare în sine ar fi fost o stare conștientă.

Oamenii de știință trebuie să fie întotdeauna foarte riguroși în legătură cu ceea ce constituie date certe și cu modul în care le interpretează. Dar miza este deosebit de mare atunci când implicațiile nu se rezumă la efortul de a afla mai multe lucruri despre lumea noastră și se încearcă rezolvarea unor probleme care afectează viața oamenilor și starea lor de bine. Atunci când tratăm circuitele care controlează a-noetic răspunsurile defensive ca și cum ar genera stări autonoetice conștiente de frică la animale, noi denaturăm ceea ce studiem și îi inducem în eroare pe cei care aplică rezultatele cercetărilor noastre, încercând să-i ajute pe cei care suferă de stări fobice și anxioase. Cercetările pe animale pot fi de mare ajutor, dar ele sunt eficiente doar dacă interpretăm rezultatele în modul cel mai corect posibil.

CAPITOLUL 8

Ce simțim: conștiința emoțională

„Tu nu ești eu. Tu nu poți simți ceea ce simt eu."
—JOHN FOWLES[1]

Un bărbat aflat alături îndreaptă țeava puștii spre o țintă aflată la câțiva metri distanță. Apoi, fără niciun avertisment, se întoarce și îndreaptă arma spre mine. Deși elementele stimulului situației fizice rămân aproape neschimbate, situația se schimbă drastic, atunci când arma se îndreaptă spre noi. Experiența dobândește un caracter emoțional, o experiență în care mintea noastră conștientă este dominată de sentimente de teamă și de anxietate – teamă că persoana aceea va apăsa pe trăgaci și anxietate pentru ceea ce va însemna acel lucru pentru supraviețuirea sau pentru starea noastră de bine, dacă se va întâmpla așa ceva.

Qualia unei experiențe emoționale, acel „cum este, cum te simți" atunci când trăiești emoția respectivă, este diferită de cea a unei experiențe non-emoționale. Capitolul de față analizează natura deosebirilor și modul în care ele iau naștere în creier. În particular, investighează ceea ce se petrece în creier și în corp atunci când oamenii se confruntă cu stimuli declanșatori ai emoțiilor; este vorba în special despre stimuli amenințători, spre deosebire de stimuli neutri din punct de vedere senzorial, de tipul celor discutați în Capitolele 6 și 7.

O trăsătura definitorie a senzației de frică este aceea că ne temem de ceva. Prin urmare, o parte esențială a experienței fricii resimțite în legătură cu un șarpe, un tâlhar ori o armă îndreptată înspre noi este conștiința faptului că șarpele, tâlharul sau arma sunt prezente. De aceea, voi începe această discuție cu unele precizări legate de modul în care apare percepția conștientă a stimulul amenințător și despre deosebirile dintre procesele cerebrale angajate în cazul stimulilor amenințători comparativ cu acelea angajate în cazul stimulilor neutri. De fapt, pe baza acestor deosebiri putem să explicăm de ce trăim în mod conștient o stare de frică în prezența amenințărilor și o stare de îngrijorare legată de amenințări care nu sunt prezente.

PROCESAREA CONȘTIENTĂ COMPARATIV CU PROCESAREA NON-CONȘTIENTĂ A AMENINȚĂRILOR

În studiile de procesare a amenințării la oameni, cercetătorii le prezintă participanților stimuli care fie sunt amenințători în sine, fie au dobândit semnificație amenințătoare prin condiționare pavloviană (Figura 8.1). Fiecare specie este pregătită din naștere să considere anumiți stimuli ca fiind amenințători.[2] Amenințările înnăscute/ pregătite includ imagini cu chipurile unor persoane care exprimă furie sau spaimă ori cu animale veninoase, cum sunt șerpii și păianjenii. Amenințările condiționate sunt create prin asocierea unui stimul inofensiv, de exemplu o formă colorată (un pătrat albastru), cu un șoc electric slab. În unele studii, cele două abordări sunt combinate (asocierea unui stimul amenințător înnăscut, de exemplu, un chip furios, cu un șoc), pentru a spori efectul condiționării.[3]

Efectele amenințărilor conștiente comparativ cu acelea ale amenințărilor non-conștiente sunt investigate la fel ca atunci când le comparăm cu efectele stimulilor neutri – folosind mascarea sau alte trucuri experimentale pentru a bloca percepția conștientă a amenințării ori studiind procesarea amenințării la pacienți cu leziuni cerebrale, cum este cazul pacienților suferind cu blindsight (vezi Capitolul 6). Numeroase studii au demonstrat capacitatea creierului uman de a procesa semnificația amenințării, fără percepția conștientă a stimulului declanșator în sine.[4]

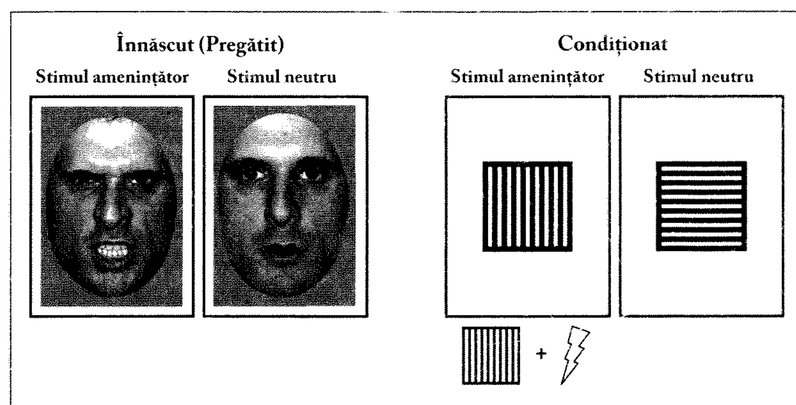


Figura 8.1. Stimulii înnăscuți (pregătiți) și cei condiționați ai amenințării, în studiile cu subiecți umani

(Stânga) Unii stimuli funcționează ca amenințări pentru subiecții umani, fără nicio învățare prealabilă evidentă. Dar, din cauză că oamenii nu răspund cu toții la fel și învățarea anterioară este dificil de exclus, acești stimuli sunt considerați mai degrabă învățați decât înnăscuți (Modificat după Ewbank și colab. [2010].) *(Dreapta)* Stimulii neutri din punct de vedere biologic, atunci când sunt asociați cu un stimul necondiționat aversiv (SN), de exemplu, un șoc electric, devin stimuli condiționați SC. De asemenea, este posibil să asociem niște stimuli pregătiți cu o stimulare aversivă, pentru a spori efectele condiționării, fiindcă în studiile cu subiecți umani intensitatea SN este în general foarte slabă.

8

După cum am discutat în capitolele precedente, unul dintre motivele pentru care putem studia starea de conștiință la oameni, însă este mai dificil de realizat la animale, este acela că noi putem crea situații în care oamenii pot să relateze verbal dacă sunt conștienți în mod explicit de un stimul sau nu. Răspunsurile nonverbale ne pot arăta dacă stimulul a fost înregistrat de creier potrivit unei semnificații anume, dar nu reușesc să evidențieze diferențele dintre procesarea conștientă și non-conștientă.

Așa cum am văzut în Capitolul 6, studiile dedicate procesării non-conștiente a stimulilor neutri (de exemplu, prin mascare sau în studii efectuate pe pacienți cu blindsight) necesită instruirea pacienților pentru a răspunde într-o anumită manieră. Subiecții sunt îndrumați să aleagă între două sau mai multe elemente, chiar dacă ei simt că fac acest lucru pe ghicite. Dar stimulii amenințători oferă un avantaj experimental față de stimulii neutri, fiindcă amenințările provoacă în mod automat și involuntar răspunsuri ale sistemului nervos autonom (schimbări ale presiunii sanguine, ale ritmului cardiac, ale respirației și transpirație) și potențează reflexele corporale, cum este acela de tresărire.[5] Nu este nevoie ca participanții să fie îndrumați sau puși să răspundă la stimuli pe care pretind că nu i-au perceput. În felul acesta, răspunsurile corporale declanșate de amenințare oferă dovada nonverbală, măsurabilă obiectiv, a faptului că amenințările nevăzute sunt procesate de creier ca atare, atunci când relatarea verbală nu este posibilă. Răspunsurile sunt considerate dovezi ale faptului că procesarea amenințării nu impune percepția conștientă. Este o formă de procesare a-noetică (implicită sau non-conștientă).

Dar în condiții normale, evident că noi putem fi – și de obicei suntem – conștienți de amenințări. Conștiința adaugă procesării amenințării dimensiuni care nu sunt posibile atunci când amenințările sunt procesate doar a-noetic. Cu toate că la oameni luarea deciziilor se bazează în mare parte pe procese non-conștiente care evaluează valența stimulilor și a răspunsurilor (vezi Capitolele 3 și 4), putem apela și la conștiință pentru a ne stabili opțiunile (vezi Capitolele 3 și 4).[6] Ceea ce am învățat din experiențele trecute poate sugera că atunci când un pit bull mârâie și vrea să ne atace opțiunea cea mai bună este aceea de a ne urca într-un copac. Dar dacă observăm că este un copac prea firav ori unul cu ramuri înalte la care nu avem cum să ajungem, s-ar putea să avem nevoie de o metodă alternativă de scăpare și să folosim memoria conștientă și imaginația (călătoria mentală în viitor), pentru a testa diferite strategii și a o selecta pe cea optimă. Însă, pe lângă toate acestea, amenințările, odată intrate în conștiință, pot să provoace ruminație și îngrijorare – oare vom fi răniți grav dacă pit bull-ul ne ajunge din urmă? Vă propun să vedem ce se întâmplă în creierul uman în timpul procesării conștiente a amenințărilor.

SISTEME CEREBRALE ACTIVATE DE AMENINȚĂRI PROCESATE ÎN MOD CONȘTIENT

Vă amintiți din Capitolul 6 că, atunci când stimulii vizuali neutri sunt împiedicați să pătrundă în conștiința explicită prin mascare sau prin alte proceduri, sunt activate anumite regiuni ale cortexului vizual. În absența acestor proceduri care induc în eroare participanții, atunci când aceștia pot să relateze

8

că au văzut stimulii vizuali, sunt activate și regiunile frontale și parietale ale CCNs, pe lângă cortexul vizual.

Așa cum era de așteptat, pentru stimulii vizuali aversivi apare același tipar de activare cerebrală: stimulii amenințării procesați în mod non-conștient activează cortexul vizual, dar nu și regiunile frontale și parietale, în vreme ce amenințările vizuale percepute în mod conștient activează regiunile vizuale, frontale și parietale[7] (Figura 8.2). Așadar, noi devenim conștienți de stimulii vizuali ai amenințării în același mod în care devenim conștienți de orice fel de stimul vizual: prin interacțiuni între cortexul vizual și rețelele corticale ale conștiinței care controlează atenția și alte funcții executive, care permit reprezentarea stimulului în spațiul de lucru cortical al memoriei de lucru. Așa cum notam mai devreme, aceasta nu înseamnă că regiunile respective găzduiesc conștiința, ci faptul că anumite celule, molecule, sinapse și circuite din regiunile respective facilitează apariția conștiinței.

Deși sunt activate aceleași regiuni corticale în cazul stimulilor neutri din punct de vedere emoțional percepuți conștient, precum și al amenințărilor percepute vizual în mod conștient, nivelul activării corticale este mai ridicat în cel de-al doilea caz.[8] Rezultatul este că o amenințare este mai pregnantă în mintea conștientă, comparativ cu niște stimuli neutri care ne solicită și ei atenția. Să vedem

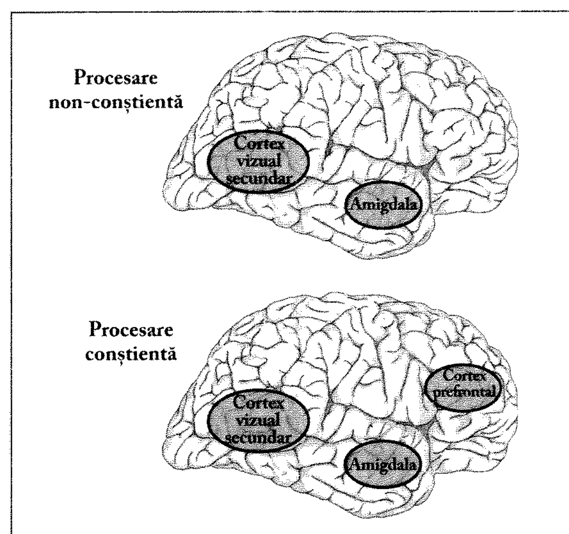


Figura 8.2. Tipare ale activării cerebrale pentru amenințări conștiente și non-conștiente

După cum ilustrează Figura 6.8, stimulii neutri din punct de vedere emoțional văzuți activează cortexul vizual și regiunile prefrontale și parietale, dar stimulii mascați, care nu pot fi raportați, activează doar cortexul vizual. Același tipar de activare este valabil pentru amenințări. Dar, pe lângă aceasta, atât amenințările văzute, cât și cele mascate conduc la activarea amigdalei. Faptul că amigdala poate fi activată de amenințări neraportabile sugerează că activarea amigdalei are loc independent de percepția conștientă a stimulului.

cum apare această amplificare a procesării corticale. Dar, înainte de aceasta, câteva cuvinte despre relația dintre memorie și procesarea conștientă a amenințării.

În Capitolul 7 am discutat despre rolul esențial pe care îl are memoria în starea de conștiință. În mod surprinzător, contribuția sistemelor memoriei din lobul temporal median la procesarea conștientă a amenințărilor nu a fost studiată îndeajuns. Dar, ținând cont de ceea ce știm despre rolul memoriei în conștiință, probabil că apelăm la sistemele memoriei din lobul temporal median atunci când procesăm în mod conștient amenințările. De exemplu, pentru a fi conștienți de faptul că suntem amenințați, trebuie să știm ce este o amenințare (să avem conceptul de amenințare stocat în creier), cunoștințe care necesită memorie semantică. Mai trebuie să știm că stimulul prezent la un moment dat este un exemplu de amenințare (ceea ce necesită, de asemenea, memorie semantică). În plus, probabil se vor reactualiza experiențele personale trecute, pe care le-am avut cu amenințări în general sau cu această amenințare în particular (ceea ce necesită memorie episodică). Dacă aceste reprezentări din lobul temporal median ajung în memoria de lucru, rezultatul va fi că, atunci când suntem în prezența unei amenințări, începem să construim o stare de conștiință de natură noetică și autonoetică deopotrivă. Iar procesarea memoriei, ca și procesarea senzorială, este amplificată în cazul stimulilor amenințării, comparativ cu procesarea stimulilor neutri.[9]

PRIN CE SE DEOSEBEȘTE MODUL ÎN CARE CREIERUL PROCESEAZĂ AMENINȚĂRI FAȚĂ DE MODUL DE PROCESARE A STIMULILOR NEUTRI DIN PUNCT DE VEDERE EMOȚIONAL? IMPLICAREA CIRCUITELOR DEFENSIVE DE SUPRAVIEȚUIRE

Motivul pentru care amenințările produc răspunsuri ale sistemului nervos autonom, iar stimulii neutri nu, este acela că amenințările activează circuite specifice care controlează aceste răspunsuri. Circuitele implicate aparțin categoriei circuitelor defensive de supraviețuire, un prim exemplu fiind circuitele defensive din amigdală, descrise în Capitolele 2 și 4. Aceste circuite procesează amenințările fără să fie nevoie de procesarea conștientă a stimulului.

S-a demonstrat în mai multe moduri faptul că circuitele defensive, cum sunt cele care implică amigdala, sunt procesori non-conștienți ai amenințării. De exemplu, așa cum arătam mai devreme, activarea amigdalei are loc, la subiecții sănătoși, indiferent dacă stimulul amenințării este observat ori mascat.[10] În plus, amenințările activează amigdala și la pacienții cu blindsight care declară că nu văd stimulii amenințării prezentați în regiunea pe care ei nu sunt capabili să o vadă.[11] Descoperirile acestea sunt în concordanță cu datele care indică faptul că leziunile amigdalei împiedică formarea memoriei non-conștiente, implicite a unei asocieri SC-SN care este folosită pentru a controla exprimarea răspunsurilor condiționate la un SC amenințător, dar nu afectează abilitatea de a ne aminti în mod conștient faptul că am fost condiționați.[12] În schimb, leziunile hipocampului afectează abilitatea de a ne aminti în mod conștient că am fost condiționați, dar nu și abilitatea de a fi condiționați sau de a răspunde după aceea la SC.[13]

O altă direcție de cercetare relevantă în acest caz implică percepția conștientă a relației în timpul condiționării. Aspectul analizat se referă la măsura în care este nevoie de percepția conștientă a relației dintre SC și SN pentru realizarea condiționării amenințării. Deși studiile din trecut sugerează că este nevoie de percepția conștientă a acestei relații pentru a se realiza condiționarea,[14] lucrările recente au demonstrat că ea se poate realiza și atunci când percepția conștientă a relației este împiedicată prin blocarea detectării informațiilor stimulului condiționat.[15] Mai mult decât atât, activarea amigdalei se produce și atunci când subiecții sunt conștienți, dar și când ei nu sunt conștienți de situația de relaționare, însă activarea hipocampului are loc doar atunci când subiecții sunt conștienți de această situație.[16] Vedem astfel în acțiune forme de memorie implicită și explicită: memoria implicită stă la baza condiționării, dar memoria explicită (care implică hipocampul și, probabil, regiunile prefrontale/ parietale) este necesară pentru cunoașterea conștientă a asocierii dintre SC și SN (memoria semantică)[17] și pentru percepția conștientă a faptului că suntem condiționați (memorie episodică).[18]

8

În afară de faptul că interferează cu exprimarea răspunsurilor implicite (non-conștiente) la amenințări, leziunile amigdalei au încă un efect important. Vă amintiți că amenințările intensifică procesarea senzorială în cortexul vizual al oamenilor. Leziunile amigdalei elimină acest efect, rezultatul fiind acela că stimulii amenințători și cei neutri produc niveluri similare de activare corticală.[19]

S-ar putea ca importanța atribuită amigdalei să fie considerată limitată, întrucât ea nu este singura regiune cerebrală care contribuie la procesarea amenințării (vezi Capitolul 4).[20] Dar, fiindcă rolul său este destul de bine înțeles, ea este un excelent punct de referință pentru examinarea modulului în care amenințările afectează procesarea corticală și, în cele din urmă, percepția lor conștientă. În același timp, evidențierea rolului amigdalei în procesarea amenințărilor nu trebuie să ne distragă atenția de la celelalte funcții la care contribuie aceasta.[21]

Prin urmare, principala diferență între ceea ce se petrece atunci când creierul procesează amenințări și atunci când procesează stimuli neutri este aceea că, în primul caz, este activat un circuit defensiv de supraviețuire care implică amigdala. Apoi aceasta are consecințe asupra modului în care regiunile corticale procesează amenințarea. Tabelul 8.1 cuprinde un rezumat al deosebirilor dintre activarea corticală în cazul amenințărilor vizuale percepute conștient și cele mascate.

Tabelul 8.1. Activarea cerebrală provocată de stimuli văzuți și mascați, emoționali și neutri

	STIMUL NEUTRU		STIMUL AMENINȚĂTOR	
	Văzut	**Mascat**	**Văzut**	**Mascat**
Cortex vizual	activ	activ	activ	activ
Cortex frontal/ parietal	activ	non-activ	activ	non-activ
Amigdala	non-activ	non-activ	activ	activ

CUM AJUNG STIMULII AMENINȚĂRII LA AMIGDALĂ?

Un element esențial al argumentației mele este că stimulii amenințării activează circuitele defensive de supraviețuire din amigdală, care apoi inițiază în creier și în corp răspunsuri care modifică modul în care amenințarea este procesată mai departe de către creier. Aceste circuite aduc contribuții importante, dar indirecte, la percepția conștientă a fricii. Ca punct de pornire pentru înțelegerea modului în care procesarea amenințării este afectată de activarea amigdalei, vom urmări întâi traseele pe care ajung informațiile senzoriale în amigdală. Ne vom concentra asupra amenințărilor vizuale și auditive, deoarece majoritatea cercetărilor vizează aceste modalități senzoriale.

Multă vreme s-a crezut că amigdala este activată de stimulii senzoriali, pe căile pornind din etapele ulterioare ale procesării senzoriale.[22] Dar cercetările mele de la mijlocul anilor 1980 au arătat că stimulii senzoriali nu trebuie să implice regiuni de procesare corticală pentru a activa amigdala și, prin aceasta, să provoace răspunsuri defensive înnăscute (încremenirea) și răspunsurile sistemului nervos autonom la șobolani.[23] Mai exact, aceste studii au arătat că amigdala primește informații nu numai de la etapele ulterioare ale procesării corticale, ci și de la regiunile subcorticale de procesare senzorială din talamus.

8

Astfel, din regiunile talamice care oferă cortexului senzorial informațiile senzoriale pornește și o cale mai scurtă, care ocolește cortexul. Calea talamică și calea cortico-senzorială au fost numite *calea inferioară* și, respectiv, *calea superioară* [24] (Figura 8.3). Deși cele două căi pornesc din aceleași regiuni generale ale talamusului, ele implică ansambluri diferite de neuroni, cu funcții diferite în cadrul acelor regiuni.[25]

Celulele talamice care transmit semnale cortexului vizual primar sunt procesoare de mare fidelitate, care permit realizarea unor reprezentări precise ale trăsăturilor stimulilor externi în cortexul senzorial primar. Cortexul senzorial primar se conectează apoi cu regiunile de procesare vizuală secundară și terțiară care integrează trăsături vizuale diferite (formă, culoare, mișcare), pentru a construi reprezentări perceptuale ale obiectelor și evenimentelor. Prin conexiunile cu rețelele neuronale ale memoriei de lucru/ atenției, localizate în regiunile frontale și parietale, și cu rețelele memoriei din lobul temporal median, reprezentările create în regiunile corticale de procesare ulterioară pot fi folosite în procesarea cognitivă și în crearea percepției conștiente a stimulului. Regiunile pentru procesările ulterioare din cortexul vizual sunt și punctul de plecare al conexiunilor căii superioare cu amigdala.

Celulele talamice care transmit semnale direct spre amigdală creează calea inferioară și aduc amigdalei informații despre trăsăturile de bază ale stimulilor, cum ar fi intensitatea, dimensiunea și viteza de apropiere a stimulului vizual, dar nu și informații exacte despre obiectul sau evenimentul care se petrece. În sistemul vizual, de exemplu, amigdala primește semnale de la calea colicular-pulvinară aflată la originea căii de procesare a informațiilor de tipul „unde/ acțiune" care funcționează non-conștient și stă la baza vederii oarbe (vezi Capitolul 6), aceasta explicând de ce pacienții cu vedere oarbă (blindsight) pre-

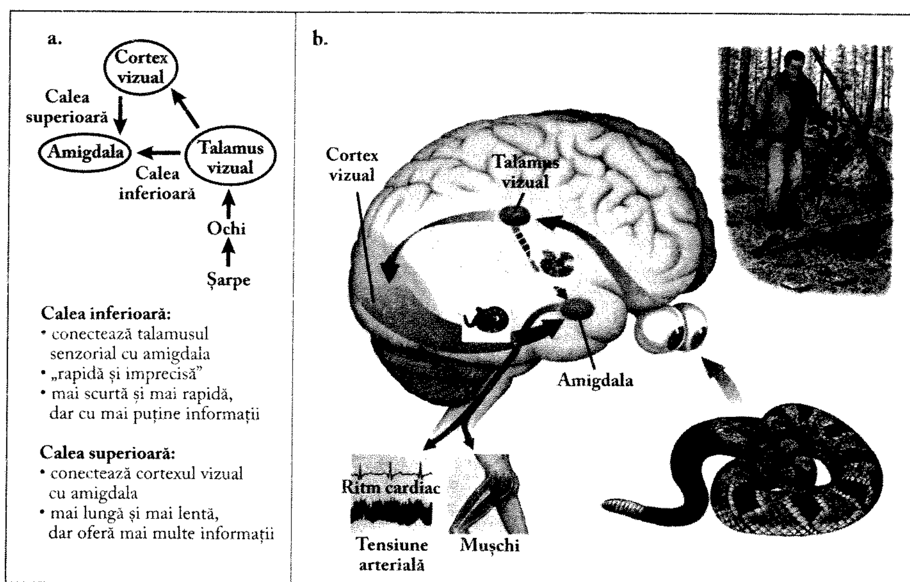


Figura 8.3. Calea inferioară și calea superioară spre amigdală
a. Stimulii senzoriali ajung la amigdală pe două căi. Informațiile transmise la talamusul senzorial sunt trimise apoi atât spre cortexul senzorial, cât și amigdalei. Neuronii talamici senzoriali, care se conectează cu amigdala, nu fac parte din sistemul principal, care conectează talamusul cu cortexul senzorial primar. În sistemul vizual, de exemplu, amigdala primește semnale mai degrabă pe calea colicular-pulvinară decât pe calea geniculo-corticală. **b.** Ilustrarea căii inferioare în acțiune. Un drumeț este pe punctul de a călca pe un șarpe cu clopoței (din LeDoux [1994]). Calea inferioară poate declanșa comportamentul de încremenire, înainte ca persoana să știe acest lucru în mod conștient, pe calea procesării corticale a stimulului vizual și a interacțiunilor dintre cortexul vizual și regiunile frontale și parietale, care, împreună cu cortexul vizual, generează experiența vizuală conștientă (vezi Figura 8.2).

zintă activitate la nivelul amigdalei și exprimă răspunsuri ale sistemului nervos autonom la amenințări (vezi mai sus). Deși calea inferioară oferă un conținut informațional redus, ea necesită mai puține etape de procesare comparativ cu calea superioară și este astfel o rută mai rapidă spre amigdală.

Comparativ cu calea superioară, calea inferioară este un traseu „rapid și imprecis”; ea ne permite să răspundem mai degrabă rapid decât precis, într-o situație de pericol. Dacă încremenim la vederea unei forme arcuite zărite în iarbă (prin semnalele talamice transmise amigdalei) și care, realizăm noi, mai târziu (prin procesare corticală) că este un băț, costul acestui răspuns defensiv anticipativ greșit este mic față de costul potențial pe care l-am plăti în cazul în care am călca într-adevăr pe un șarpe. Eu am scris și am vorbit deseori despre greșeala cu șarpele, iar imaginea din Figura 8.4 mi-a fost trimisă de cineva care s-a trezit complet încremenit văzând „un băț curbat în iarbă” exact de felul acesta.



Figura 8.4. Un băț în iarbă
Șarpe sau băț? Într-un interval de milisecunde, amigdala poate să declanșeze răspunsuri defensive la un stimul ca acesta. Circuitele aflate la baza acestui răspuns sunt prezentate în Figura 8.3.

ESTE AMIGDALA UN PROCESOR NON-CONȘTIENT?

Modelul bazat pe calea inferioară/ superioară este susținut de studii ale proceselor non-conștiente realizate pe subiecți cu creier sănătos,[26], pacienți cu blindsight[27]și pacienți având electrozi implantați în amigdală, ca parte a tratamentului pentru epilepsie.[28] Dar, el a generat în același timp mult (poate prea mult) entuziasm în legătură cu contribuția semnalelor transmise de talamus spre amigdală în timpul procesării non-conștiente – calea inferioară a ajuns să fie echivalată cu procesarea non-conștientă, iar calea superioară cu procesarea conștientă. Acum este limpede că ambele căi trebuie considerate purtătoare ale semnalelor non-conștiente spre amigdală.[29] Denumirile „cale inferioară” și „cale superioară” trebuie interpretate mai degrabă ca descrieri simplificate ale traseelor informațiilor senzoriale trimise dinspre talamus și cortex spre amigdală, decât ca modalități prin care se explică deosebirile dintre procesarea non-conștientă și procesarea conștientă a amenințărilor realizată la nivel cerebral.

Atribuirea excesivă a procesării non-conștiente căii inferioare, excluzând calea superioară, a condus în cele din urmă la respingerea ideii potrivit căreia informațiile talamice non-conștiente ar fi importante pentru creierul uman.[30] Și întrucât informațiile talamice au ajuns să fie considerate non-conștiente, iar cele corticale informații conștiente, contestarea importanței căii inferioare a condus tocmai la contestarea ideii că amigdala este un procesor non-conștient.[31]

Pentru contestarea naturii non-conștiente a procesării amigdalei s-au folosit două seturi de dovezi.[32] Întâi, cele care arată că, în anumite condiții, nivelul activării amigdalei (măsurat prin rezonanță magnetică funcțională fMRI) este mai ridicat atunci când subiecții sunt conștienți de amenințare. În al doilea rând, dovezile care indică faptul că nivelul de activare al amigdalei se reduce atunci când subiecții sunt angajați într-o sarcină care le solicită atenția în timp ce procesează o amenințare. Aceste descoperiri au fost interpretate ca o dovadă a faptului că activitatea amigdalei este modulată de atenție și, prin urmare, amigdala participă mai degrabă la procesarea conștientă decât la procesarea nonconștientă.[33] Dar trebuie luați în considerare și alți factori.

Concluziile despre modularea atențională a amigdalei se bazează pe rezultate fMRI, care sunt niște repere brute. Tehnica fMRI, care estimează activitatea neurală după cantitatea de oxigen folosită de creier, poate măsura schimbările relevante doar la intervale de câteva secunde. Aceasta este o limitare importantă, întrucât noi știm din studiile pe animale că răspunsul celulelor amigdalei la stimuli apare în milisecunde.[34] Studii mai recente pe subiecți umani au folosit tehnici care nu se mai confruntă cu inconvenientele prezentate de rezoluția temporală deficitară a fMRI și au arătat că primele răspunsuri declanșate de amenințări nu sunt afectate de atenție, dar cele mai târzii sunt afectate.[35] Răspunsurile rapide apar în nucleul lateral al amigdalei (LA), unde ajung informațiile senzoriale transmise atât pe calea inferioară, cât și pe cea superioară.[36] Prin urmare, modularea atențională descendentă nu afectează răspunsurile rapide în LA. Dar, din motive pe care le voi descrie mai târziu în acest capitol, probabil nici răspunsurile inițiale, nici cele ulterioare nu trebuie discutate în termenii modulării atenționale descendente.

De ce s-ar putea schimba activitatea amigdalei în timpul sarcinilor care implică atenția? Să luăm un exemplu. Atunci când participanții la experimente sunt rugați să se concentreze asupra unei sarcini dificile de discriminare vizuală care necesită o atenție sporită (de exemplu, să stabilească dacă două linii au același unghi de înclinare), amigdala este mai slab activată de stimuli vizuali mascați („nevăzuți") cu semnificație emoțională (de exemplu, chipuri cu expresii de frică sau furie). Deși activitatea amigdalei este afectată în situații de felul acesta, probabil că motivul invocat (acela că atenția modulează amigdala) nu este cel real. Dacă alimentarea cu apă în New York City este oprită din cauza unei defecțiuni, este afectată alimentarea cu apă în apartamentul meu din Brooklyn, dar nu pentru că locuința mea ar fi fost vizată în mod particular. Cu alte cuvinte, amigdala poate să reacționeze mai slab la un chip furios atunci când atenția este concentrată în altă direcție, deoarece lipsește amplificarea normală a procesării vizuale care ar apărea atunci când atenția este concentrată asupra chipului.[37] Absența amplificării atenționale reduce activitatea în cortexul responsabil cu recunoașterea facială, iar aceasta slăbește semnalele pe care le trimite cortexul facial amigdalei. Răspunsurile amigdalei pot fi afectate de atenție, dar nu din cauză că atenția controlează amigdala, ci pentru că ea afectează activitatea din regiunile corticale care sunt conectate cu amigdala.[38]

Trebuie să menționăm și faptul că o încărcătură atențională sporită nu suspendă activitatea amigdalei, doar o reduce,[39] iar amenințarea rămasă, care declanșează activitatea amigdalei, poate fi provocată, cel puțin parțial, de semnalele venind dinspre talamus.

Conștiința este o trăsătură intrinsecă a unei rețele neuronale cu capacități unice de reprezentare a informațiilor facilitate de tipare unice de conectivitate. Percepția conștientă a stimulilor vizuali are loc prin conexiuni reciproce între regiunile vizuale și prefrontale/ parietale, implicând în mod special aceste regiuni, care permit ca informațiile să fie reprezentate în memoria de lucru, să fie amplificate de atenție, transmise și/ sau transferate într-o reprezentare de ordin mai înalt. Așadar, conștiința nu trece spre amigdală doar pentru că este conectată, prin intermediul căii superioare, cu etapele de procesare avansată în cortexul vizual. Calea superioară, la fel ca și calea inferioară, este un canal de procesare non-conștientă;[40] amigdala este un procesor non-conștient de informații venind pe ambele căi.

Problema evidentă cu care se confruntă studiile de laborator cu subiecți umani în legătură cu procesarea amenințării este aceea că stimulii folosiți – imagini statice ale unor persoane care arată speriate ori furioase sau imagini neutre asociate cu șocuri electrice foarte slabe – nu sunt tocmai amenințătoare, după standardele din viața reală, unde starea de bine sau chiar viața individului sunt în pericol, nici măcar după standardele cercetărilor pe animale, unde stimulii folosiți prezic apariția unor prădători sau șocuri electrice care sunt mult mai aversive decât cele folosite în studiile pe subiecți umani. Șocurile folosite în cercetările pe șobolani sunt scurte și, în multe dintre studiile noastre, sunt aplicate doar o dată ori de câteva ori, dar ele sunt reglate la un nivel care este neplăcut din punct de vedere fizic (după cum arată reacțiile comportamentale și fiziologice) și sunt incontrolabile. În studiile pe subiecți umani, participanții reglează ei înșiși intensitatea șocurilor la un nivel tolerabil; faptul că le asigurăm subiecților un anumit grad de control asupra situației reduce și mai mult natura amenințătoare a stimulului, astfel că niciunul dintre participanții la studii nu se simte cu adevărat în pericol. Din fericire, în ciuda nivelului redus al amenințărilor, studiile pe subiecți umani au reușit să confirme circuitele cerebrale de bază descoperite în cercetările pe animale. Totuși, trebuie să avem grijă să nu supralicităm ceea ce ne poate spune folosirea stimulilor aversivi slabi. Încărcătura atențională, cu alte cuvinte, poate fi mai puțin eficientă în privința reducerii activității amigdalei umane într-o situație amenințătoare din viața reală. De fapt, după cum vom vedea mai jos, chiar și atunci când atenția este concentrată asupra unei sarcini, amenințările pot să întrerupă focalizarea atenției și să o redirecționeze asupra amenințării. Altfel, am putea fi vătămați de fiecare dată când apare pe neașteptate o amenințare.

Mai trebuie să evidențiem un aspect în legătură cu interpretarea rezultatelor bazată pe metode care împiedică (sau reduc) percepția conștientă a stimulilor. În ceea ce privește susținerea procesării cognitive (de exemplu, pro-

cesarea semantică)[41] și coordonarea activității cerebrale[42] stimulii subliminali și mascați nu sunt la fel de eficienți ca stimulii văzuți. Rezultatele de felul acesta sunt folosite uneori în sprijinul ideii potrivit căreia procesarea non-conștientă este limitată. Dar descoperirile respective ne dezvăluie mai multe despre limitările la care este supus creierul atunci când informația este degradată prin expuneri scurte la stimuli, decât despre limitele procesării non-conștiente în sine. Unele studii folosesc proceduri mai sofisticate de blocare a percepției conștiente care nu necesită expuneri scurte la stimuli, dar prezintă totuși unele limite de procesare; însă și acestea, la fel ca alte studii efectuate pe subiecți umani, folosesc SC statici și SN slabi.[43]

În viața de zi cu zi, indiciile apărute în mod natural, care sunt complet vizibile sau audibile, pot să ne influențeze comportamentul în modalități complexe, despre care nu avem niciun fel de cunoștință sau asupra cărora nu putem exercita un control conștient.[44] Psihologul John Bargh numește aceasta „automatismul vieții de zi cu zi".[45] Biasările pot fi inofensive – cum se întâmplă, de exemplu, atunci când ne influențează alegerea unui produs alimentar – sau insidioase, așa cum ar fi modalitatea subtilă în care răspundem la membrii altor rase.[46] Capacitatea de procesare non-conștientă a creierului este probabil mult mai puternică decât ne pot arăta studiile artificiale de laborator.

8

SCHIMBAREA ACTIVITĂȚII AMIGDALEI PRIN REEVALUAREA AMENINȚĂRILOR

Cercetările vizând reglarea emoțională sunt relevante și în ceea ce privește încercarea de a determina dacă amigdala poate fi influențată de procesările cognitive de tip top-down. Știm din proprie experiență că este dificil să ne controlăm emoțiile; ele par să ne controleze pe noi. În primele cărți pe care le-am publicat, eu sugeram că aceasta se datorează numărului redus de conexiuni dintre circuitele memoriei de lucru din cortexul prefrontal lateral și amigdala.[47] Dar studii remarcabile realizate în laboratoarele coordonate de James Gross și Kevin Ochsner demonstrează că, atunci când oamenii învață să reevalueze stimulii emoționali, se reduc atât relatările subiective despre pregnanța stimulilor emoționali, cât și activitatea amigdalei.[48] De exemplu, participanții care sunt instruiți să se gândească la ceva plăcut atunci când le este prezentat un stimul neplăcut, îl evaluează ca fiind mai puțin stimulativ. Potrivit acestor cercetători, descoperirea esențială este aceea că regiuni ale cortexului prefrontal lateral, care au fost implicate în memoria de lucru și în funcțiile de control executiv, sunt implicate în această formă de reglare cognitivă a amigdalei (Figura 8.5).

Oare aceasta înseamnă că funcțiile atenției și ale memoriei de lucru ale cortexului prefrontal lateral controlează direct amigdala? Nu neapărat. Încă nu s-a ajuns la o concluzie în legătură cu măsura în care atenția este un factor major în această reevaluare cognitivă.[49] De asemenea, amigdala nu pare să fie afectată în mod direct de cortexul prefrontal lateral, lucru care nu este surprinzător, fiindcă nu se cunosc niciun fel de conexiuni pornind dinspre prima înspre cel de-al doilea.[50] Dar efectele observate apar probabil indirect, prin conexiunile dinspre regiunile prefrontale laterale cu alte regiuni. Una dintre acestea poate să fie cortexul prefrontal median; în orice caz, Ochsner și colegii săi au obținut dovezi care sugerează că rolul esențial este deținut de conexiunile prefrontale laterale cu regiunile posterioare implicate în procesarea semantică a stimulilor vizuali, care apoi se conectează cu amigdala.[51] Atunci când se reinterpretează semnificația semantică a unui stimul, aceasta transformându-se din amenințare în non-amenințare, semnalul cortical care ajunge la amigdală este mai slab și activarea amigdalei este mai redusă – așa cum se arată mai sus – nu pentru că amigdala este reglată de cortexul prefrontal lateral și de atenția top-down, ci pentru că amigdala primește semnale mai slabe de la alte regiuni corticale care sunt influențate direct de cortexul prefrontal lateral. Astfel, funcțiile executive nu produc în mod direct schimbări la nivelul amigdalei în această formă de reevaluare, din aceleași motive discutate mai sus, legate de atenție și conștiință în raport cu calea superioară.

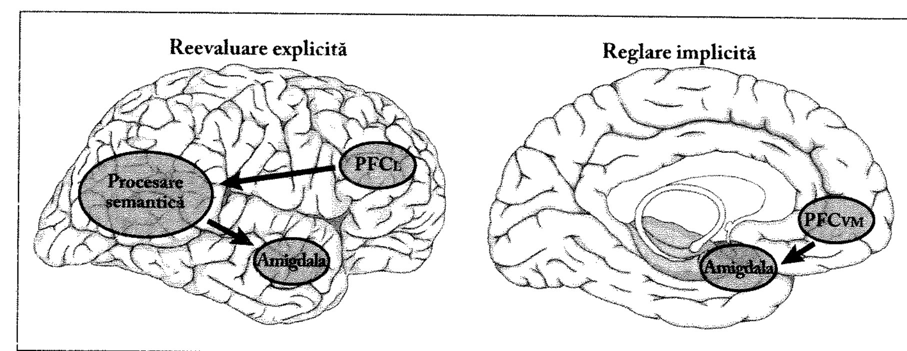


Figura 8.5. Două forme de reevaluare influențează amigdala în mod diferit
(Stânga) Reevaluarea explicită (folosind reevaluarea pentru a schimba experiența emoțională autoevaluată). Implicate în primul rând sunt interacțiunile dintre cortexul prefrontal lateral (PFCL) și amigdală, prin medierea procesării semantice în neocortexul posterior. *Dreapta)* Reevaluarea implicită (folosirea reevaluării pentru a schimba răspunsurile sistemului nervos autonom controlate de amigdală). Implicate în primul rând sunt interacțiunile dintre cortexul prefrontal median (PFCVM) și amigdală.

8

Unele studii realizate de Mauricio Delgado, Liz Phelps, de mine și de alți colegi au abordat diferit reglarea cognitivă a amigdalei.[52] Pe noi ne interesează în mod special dacă abilitatea stimulilor condiționați ai amenințării de a activa amigdala și de a provoca reacții ale sistemului nervos autonom (spre deosebire de emoția declarată) ar putea fi reglată prin reevaluare. În cadrul sarcinilor propuse de noi, participanților li s-a spus că vor vedea uneori un stimul vizual care va fi urmat de un șoc. Apoi, au fost supuși condiționării amenințării. În plus, au fost învățați să-și imagineze o scenă plăcută din natură, atunci când apărea SC vizual. După ce s-au obișnuit să folosească această strategie de reglare, au fost așezați în scanner-ul cerebral, li s-a amintit strategia de reglare și au fost expuși la stimuli condiționați ai amenințării. Rezultatele au arătat că zona ventromediană a cortexului prefrontal medial era implicată în reducerea activității amigdalei, ceea

ce a determinat apoi o scădere a reacțiilor sistemului nervos autonom declanșate de SC. Aceeași regiune ventromediană a cortexului medial prefrontal reglează amigdala printr-o altă formă de reglare emoțională, extincția.

Circuitele corticale ale memoriei de lucru și ale funcțiilor sale executive de control implică nu numai regiunile prefrontale laterale, care nu sunt conectate cu amigdala, ci și unele regiuni corticale prefrontale (de exemplu, ventromediană, cortexul cingulat anterior, orbitală) care sunt în legătură cu amigdala (vezi Capitolul 6). Prin urmare, este posibil ca reglarea emoțională descendentă a amigdalei să fie realizată prin conexiuni din regiunile corticale mediane.

Dar să analizăm mai îndeaproape studiul lui Delgado. În acest experiment, reglarea emoției a început sub forma cogniției explicite, învățate și a implicat cortexul prefrontal lateral. După ce s-a încheiat trainingul, procesul de reevaluare s-a realizat în mod automat, pentru a controla reacția sistemului nervos autonom dependentă de amigdală. Controlul exercitat de cortexul prefrontal medial în această strategie de reglare poate fi, la fel ca în cazul extincției, o formă a unei noi învățări implicite, care îi permite cortexului prefrontal medial să exercite un control asupra exprimării asocierii SC-SN stocată în amigdală și să slăbească manifestarea reacțiilor sistemului nervos autonom.

Rezumând, abordarea reevaluării folosită în studiile realizate de Gross și Ochsner a schimbat experiența conștientă autoevaluată, dar în studiul lui Delgado, reevaluarea a fost folosită pentru a schimba alte reacții ale sistemului nervos autonom. În ambele cazuri, procesul de reevaluare include cogniția explicită, dar schimbările au implicat într-un caz controlul explicit, iar în celălalt controlul implicit.

AMENINȚĂRILE PROCESATE NON-CONȘTIENT DE AMIGDALĂ INFLUENȚEAZĂ ÎN MOD DIRECT PROCESAREA CORTICALĂ ȘI CAPTEAZĂ ATENȚIA

Până acum, am analizat modul în care atenția influențează sau nu procesarea amenințării. Acum trecem la reversul acestei probleme – modul în care procesarea amenințării captează atenția. Ați observat probabil că, dacă se întâmplă ceva important atunci când suntem concentrați cu o anumită sarcină, atenția noastră se deplasează de la sarcina respectivă, îndreptându-se spre noul eveniment. Aceasta în sine sugerează că atenția nu este necesară pentru procesarea amenințării; altfel, procesarea amenințării ar necesita întotdeauna în primul rând atenție. În schimb, amenințările captează atenția și o direcționează spre amenințare. Înțelegerea acestui fapt l-a condus pe Herbert Simon, un pionier al științelor cognitive și câștigător al Premiului Nobel pentru economie, să sugereze, în anii 1960, faptul că un sistem cognitiv eficient trebuie, pe lângă abilitatea de a focaliza atenția asupra sarcinilor specifice, să aibă un mecanism de întrerupere, un mijloc de a redirecționa atenția, atunci când apare pe neașteptate un eveniment prioritar.[53]

Am aflat despre teoria lui Simon la sfârșitul anilor 1990, pe când lucram alături de niște creatori de modele computaționale – cercetători care testau teo-

8

rii despre creier și teorii psihologice folosind simulări pe computer.[54] Una dintre ideile izvorâte din această colaborare a fost aceea că activarea rapidă a amigdalei intervenită în afara conștiinței ar putea fi o modalitate prin care atenția este deplasată spre evenimente periculoase apărute pe neașteptate.[55] Probabil că un proces de felul acesta are loc în *teoria controlului atențional al anxietății* a lui Michael Eysenck, care face distincția între două sisteme ale atenției pentru procesarea amenințărilor: unul orientat spre scop și unul declanșat de stimul.[56] Atunci când sistemul orientat spre scop este ocupat cu realizarea unei anumite sarcini, sistemul activat de stimul poate totuși să detecteze amenințările și să redirecționeze atenția într-o manieră descendentă, non-conștientă.

Numeroase studii de laborator confirmă ideea potrivit căreia amenințările sau alți stimuli „emoționali" pot capta atenția.[57] Aceste lucrări au deschis drumul unor studii dedicate mecanismelor cerebrale implicate. Așa cum era de așteptat, s-a dovedit că amigdala este implicată în alocarea atenției, inclusiv în redirecționarea involuntară a atenției.[58] De exemplu, dacă doi stimuli sunt prezentați în succesiune rapidă, primul este observat, dar ar doilea probabil nu va fi,[59] un fenomen cunoscut sub numele de *mascare atențională*. Este ca și cum primul stimul ar conduce la o pauză mentală, în timpul căreia cel de-al doilea stimul nu este înregistrat. Dar dacă al doilea stimul este o amenințare, există o șansă importantă ca acesta să anuleze efectul de mascare atențională și să fie văzut.[60] La pacienții cu leziuni ale amigdalei, această anulare nu are loc, aceasta sugerând că activitatea amigdalei orientată spre amenințare este în mod normal responsabilă pentru abilitatea amenințărilor de a persista și de a ne invada conștiința.[61]

Cum ajunge de fapt procesarea non-conștientă a amenințării realizată de amigdală să exercite influențe ascendente asupra procesării corticale? Atunci când amigdala laterală (LA) detectează prezența unei amenințări (înnăscute sau condiționate), ea transmite semnale spre celelalte regiuni ale amigdalei, pentru a controla reglajele comportamentale și fiziologice din creier și din corp (vezi Capitolul 4). Una dintre țintele LA este amigdala bazală (BA), care este foarte bine conectată cu regiuni corticale, inclusiv rețelele atenției din zonele prefrontale și parietale.[62] Astfel, prin semnalele transmise de BA spre regiunile prefrontale și parietale, pot fi influențate circuitele care exercită control atențional descendent asupra procesării senzoriale (Figura 8.6). În special, influențele ascendente ale amigdalei asupra rețelelor corticale ale atenției pot perturba atenția descendentă focalizată asupra țintelor neamenințătoare, permițând redirecționarea atenției spre amenințări.

BA se conectează direct și cu regiunile senzoriale ale cortexului și poate afecta în mod direct procesarea și acolo. Deși numai etapele ulterioare ale procesării trimit semnale spre LA (aceasta este calea superioară), BA se conectează înapoi cu toate regiunile cortexului vizual, inclusiv nivelurile primare de procesare (cortexul vizual primar).[63] Această realitate anatomică corespunde observației că stimulii amenințării activează regiunile primare și secundare mai puternic decât stimulii neutri și corespunde de asemenea studiilor care arată că procesarea trăsăturilor vizuale de bază (cum sunt diferențele de culoare și lumină) care depind de cortexul vizual primar este sporită pentru stimulul

8

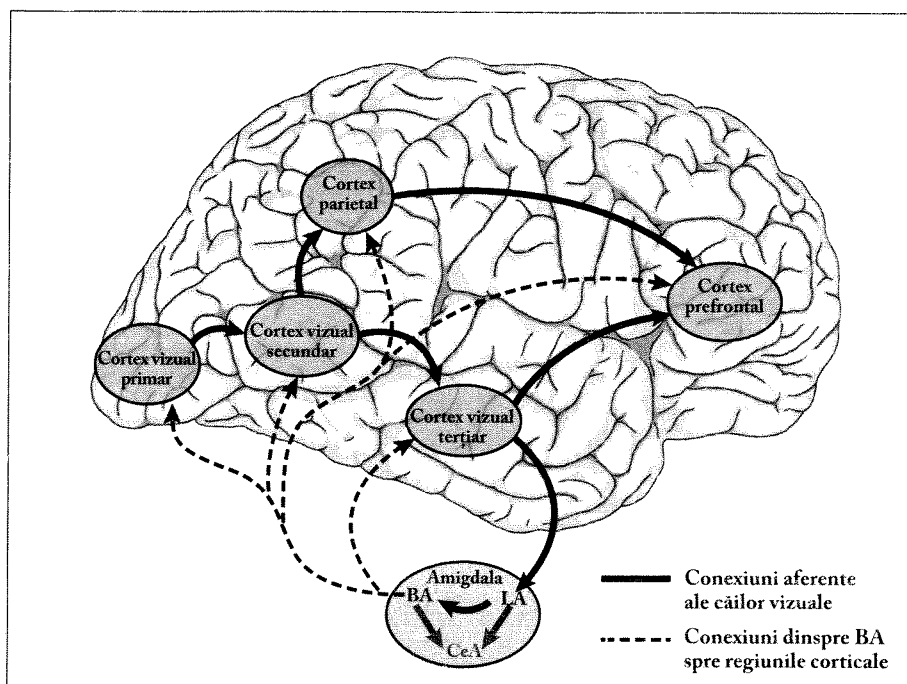


Figura 8.6. Efectele directe ale amigdalei asupra procesării corticale
Folosind ca exemplu procesarea vizuală, figura ilustrează modul în care amigdala primește întâi informații vizuale de la al treilea nivel de procesare, dar trimite semnale înapoi spre primele etape de procesare vizuală corticală. În cadrul amigdalei, nucleul lateral (LA) este principalul receptor al informațiilor vizuale. Acesta se conectează apoi cu amigdala bazală (BA), care este la originea majorității conexiunilor cu regiunile senzoriale și cu alte regiuni corticale. Aici este reprezentat numai cortexul vizual, dar sistemele corticale auditive și somatosenzoriale au o construcție similară (sistemul olfactiv și gustativ sunt altfel). Principalele conexiuni de la amigdală spre regiunile non-senzoriale reprezentate aici sunt cortexul prefrontal și parietal, datorită rolului important al acestora pentru ideile dezvoltate în contextul de față. Cortexul prefrontal, în cazul acesta, se referă la regiunile laterale și mediane.

amenințător, prin comparație cu stimulii neutri.[64] Astfel, odată ce amigdala laterală este activată de o amenințare, amigdala bazală poate să înceapă să influențeze toate aspectele procesării vizuale corticale.

O altă modalitate prin care amenințările pot influența atenția este prin angajarea cortexului prefrontal median implicat în reglarea amigdalei.[65] Am discutat mai devreme despre modul în care activitatea din regiunile acestea poate diminua activitatea amigdalei, pentru a reduce răspunsurile nedorite la amenințări. Dar, pe lângă aceasta, cortexul prefrontal median poate să amplifice activitatea amigdalei de transmitere a mesajelor și să stimuleze procesarea corticală a amenințărilor.[66] Aceasta ar facilita procesarea recurentă dintre CCNs care implică regiunile prefrontale/ parietale și procesarea senzorială și ar intensifica percepția conștientă a amenințării.

PROCESAREA NON-CONȘTIENTĂ REALIZATĂ DE AMIGDALĂ INFLUENȚEAZĂ ÎN MOD INDIRECT ATENȚIA ȘI PROCESAREA SENZORIALĂ, SCHIMBÂND NIVELURILE DE ACTIVARE

O altă consecință importantă a detectării amenințării de către amigdală este o creștere a activării cerebrale globale. Conștiința ființei depinde parțial de activare, la fel ca atenția, starea de alertă și vigilența (atenția susținută).

Amenințările sunt foarte eficiente pentru ridicarea nivelului de activare în mod global în creier.[67] Acest efect, numit *activare generalizată*,[68] este realizat prin conexiunile LA cu nucleul central și ale semnalelor de la amigdala centrală (CeA) către ansamblurile de neuroni care produc și eliberează neuromodulatori (de exemplu, norepinefrină, dopamină, serotonină, acetilcolină, orexină și alți compuși chimici)[69] (Figura 8.7). Deși corpul celular al acestor neuroni se găsește doar în regiuni cerebrale specifice, axonii lor sunt distribuiți pe suprafețe întinse, permițându-le să exercite influențe extinse asupra activității cerebrale (vezi Capitolul 4 și, în special, Figura 4.4).

Deși termenul „activare generalizată" descrie natura globală a efectelor neuromodulatorilor asupra creierului, consecințele comportamentale și cognitive reflectă în cele din urmă consecințele locale ale substanțelor chimice modulatoare asupra procesării informațiilor în anumite circuite, atunci când celulele dotate cu receptori pentru un modulator se leagă de substanța chimică. De exemplu, legătura neuromodulatorilor cu receptorii lor specifici facilitează procesarea dintre talamusul senzorial și cortexul senzorial, în interiorul cortexului senzorial, în cortexul prefrontal și parietal, în regiuni ale amigdalei, în hipocamp și în multe alte regiuni cerebrale. Specificitatea locală a acțiunii modulatoare este ilustrată de rezultatele care ne arată că modulatorul acetilcolină afectează procesarea senzorială și atenția în regiunile corticale, dar schimbările induse de activare în regiunile de procesare senzorială ale cortexului pot fi realizate fără a schimba procesarea în regiunile executive de control responsabile pentru atenție.[71] Astfel, pe lângă influențarea atenției și a acestei procesări conștiente, neuromodulatorii pot să afecteze separat procesarea senzorială non-conștientă, care poate influența alte procese non-conștiente, care au loc în afara influenței atenției și conștiinței.

Neuromodulatorii sunt mai eficienți în modularea activității neuronilor care sunt deja activi,[72] ceea ce explică de ce eliberarea lor non-specifică poate să afecteze în mod selectiv anumiți neuroni. În felul acesta, vor fi afectați neuronii care procesează activ un stimul vizual sau care controlează atenția față de stimulii vizuali, dar neuronii care nu sunt angajați în mod activ vor fi afectați mai puțin sau nu vor fi afectați deloc.

O modalitate importantă prin care amenințările modifică nivelul de activare este aceea prin care CeA transmite semnale către sistemele neuromodulatoare.[73] (Să nu uităm că amigdala procesează și stimuli apetitivi, iar CeA activează și sistemele neuromodulatoare în prezența lor[74]). Consecința activării de către CeA a sistemelor neuromodulatoare este o intensificare a atenției și vigilenței care se poate realiza prin scăderea pragului pentru detectarea stimulilor senzoriali.

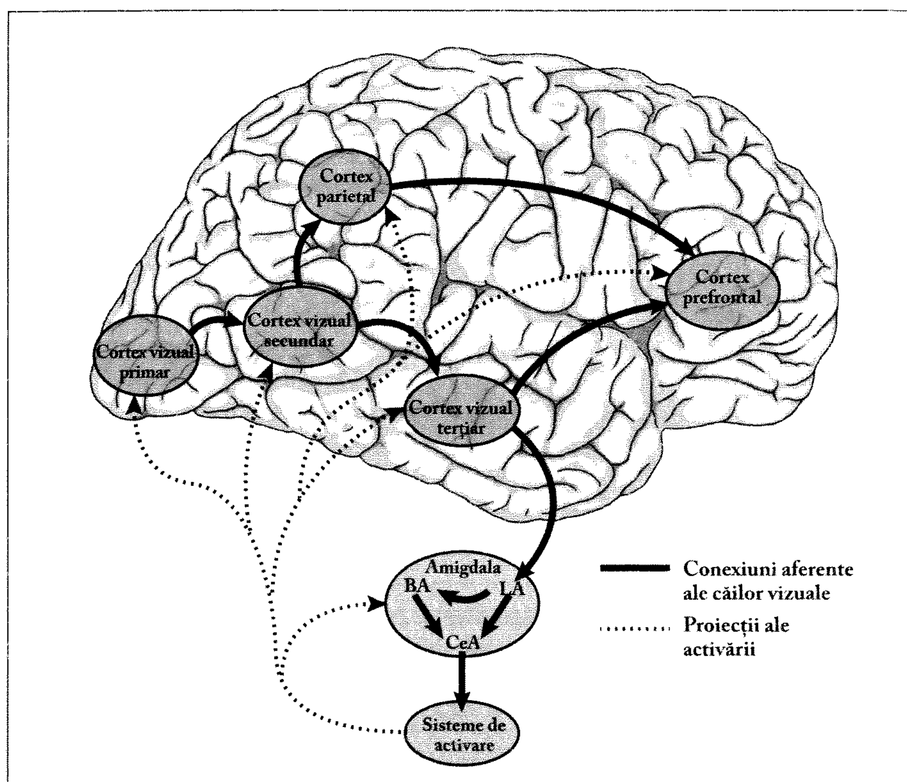


Figura 8.7. Efectele indirecte ale amigdalei asupra procesării corticale prin intermediul activării

Informațiile senzoriale transmise amigdalei laterale (LA) ajung la amigdala centrală (CeA) în mod direct și prin conexiuni intra amigdaliene în amigdala bazală (BA), precum și în alte regiuni care nu sunt reprezentate aici (de exemplu, nucleii intercalați). Noi am vorbit despre rolul CeA în controlul comportamentului defensiv și în susținerea răspunsurilor fiziologice ale corpului (nereprezentate în diagrama de față). Un alt set important de semnale ale CeA este reprezentat de cele transmise sistemelor de activare din mezencefal. Acestea conțin neuroni care produc diverși neuromodulatori (cum sunt norepinefrina, serotonina, dopamina, acetilcolina și altele) și care trimit axoni pe toată suprafața creierului (sunt ilustrate doar conexiunile cu regiunile importante aflate în discuție). Atunci când sunt activate de CeA, sistemele de activare eliberează substanțele lor chimice din axonii lor și schimbă procesarea informațiilor în regiunile respective.

Există mai multe posibilități prin care activarea influențează procesarea informațiilor în creier. Faptul că amigdala însăși este receptorul semnalelor neuromodulatorilor înseamnă că și procesarea sa este stimulată în timpul activării. Cum amigdala influențează activarea și activarea influențează la rândul său amigdala, este inițiat un circuit recurent care se auto-susține și care ajută la menținerea creierului și a corpului alerte, atâta timp cât amenințarea persistă.[75]

8

Prin urmare, amigdala facilitează procesarea senzorială în două modalități complementare. Rețeaua senzorială și a memoriei de lucru, inclusiv rețelele atenționale sunt influențate în mod direct de semnalele BA și mai sunt influențate de neuromodulatorii eliberați prin semnalele transmise de CeA. Drept rezultat, conexiunile dintre rețelele senzoriale și cele ale memoriei de lucru/ atenției sunt de două ori favorizate, ceea ce intensifică și susține focalizarea asupra amenințării, determinând evidențierea sa în percepția conștientă, față de stimuli neutri care sunt și ei prezenți. În felul acesta, procesarea corticală recurentă are loc dincolo de aceea realizată în stările perceptuale de conștiință care sunt lipsite de semnificație emoțională (Figura 8.8).

Aceasta ne ajută să explicăm de ce detectarea amenințării are ca rezultat evaluarea riscului și sensibilitate ridicată față de mediu. În cazul în care creierul nostru a detectat o potențială sursă de pericol, iar activarea a fost declanșată, prin atenție focalizată noi începem să monitorizăm mediul în căutarea altor pericole posibile. Mecanismele implicate sunt similare celor menționate mai sus, în care amigdala exercită influențe ascendente asupra procesării senzoriale și atenției; după ce este captată atenția, atenția executivă descendentă selectează procesarea senzorială. În cazul persoanelor cu tulburări de anxietate, acest fenomen se manifestă la un nivel extrem.[76] Prin activare și procesare recurentă, creierul lor se află în alertă maximă permanentă. Ele sunt hiperactive, extrem de atente la amenințări și de vigilente atunci când amenințările nu sunt prezente. Ceea ce ar putea fi un semnal de siguranță pentru majoritatea oamenilor poate fi perceput de ele ca un semnal de pericol.

8

PROCESAREA AMENINȚĂRILOR INCERTE IMPLICĂ NUCLEUL AMIGDALIAN

Prin conectivitatea extinsă cu regiunile de procesare senzorială, circuitele defensive localizate în amigdală descrise mai sus sunt deosebit de adecvate pentru a controla răspunsurile comportamentale și fiziologice la stimulii imediați. De aceea, aceste circuite sunt deosebit de relevante pentru înțelegerea proceselor non-conștiente care contribuie la senzațiile de frică. Dar cum rămâne cu stările de anxietate care apar atunci când suntem îngrijorați în legătură cu amenințări care nu sunt prezente și care s-ar putea să nu apară niciodată? După cum am văzut în capitolele anterioare, nucleul amigdalian al corpului striat (BNST) completează amigdala în controlul comportamentului, în situații în care amenințările sunt posibile, dar incerte. BNST, nucleul amigdalian al corpului striat, spre deosebire de amigdală, nu este bine conectat cu sistemele senzoriale, dar primește în schimb semnale puternice de la cortexul prefrontal și hipocamp, precum și de la amigdală (vezi Capitolul 4). Pe scurt, BNST poate fi declanșat de reprezentarea cognitivă a evenimentelor, incluzând abilitatea de a prezice și de a ne îngrijora în legătură cu evenimente pe care le-am putea trăi în viitor.

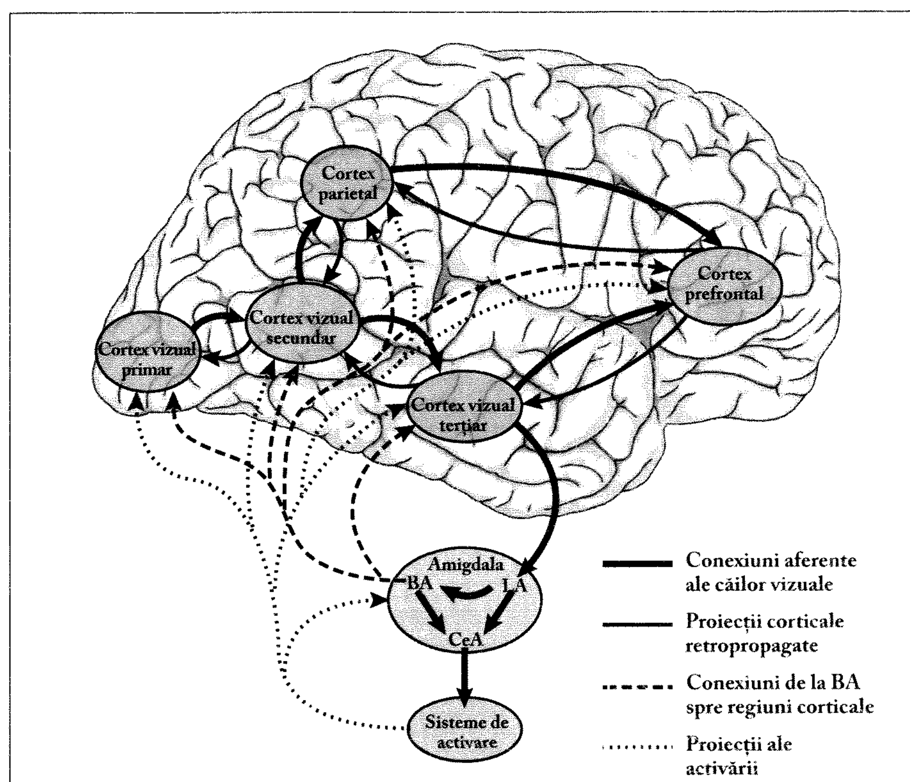


Figura 8.8. Perpetuarea recurentă

Conexiunile reciproce între regiunile cerebrale (sau mai precis între neuronii din acele regiuni) creează bucle de procesare. Se crede că activitatea recurentă din aceste bucle determină amplificarea procesării și apariția experienței conștiente. Aici sunt ilustrate mai multe bucle de procesare, însă vă invităm să remarcați două lucruri. În primul rând, după ce amigdala este activată de un stimul senzorial, ea poate, prin semnale ale amigdalei bazale (BA), nu numai să influențeze procesarea senzorială în desfășurare, dar și regiunile corticale implicate în atenție și în memoria de lucru care sunt conectate reciproc cu regiunile de procesare senzorială. În al doilea rând, prin intermediul nucleului central (CeA), pe lângă inițierea răspunsurilor defensive și susținerea schimbărilor fiziologice în corp (neilustrate aici), sistemele de activare din creier sunt activate și eliberează substanțele chimice și modulează procesarea în toate regiunile menționate mai sus, dar eliberează substanțele și în amigdală și îi modulează și ei procesarea. Așadar, atâta vreme cât persistă amenințarea, are loc un sistem masiv de amplificare feed-back și feed-forward a procesării, prin straturi multiple sau prin conectivitate recurentă, păstrând organismul angajat și capabil din punct de vedere energetic să facă față amenințării.

Multe situații de pericol pot prezenta amenințări reale și incertitudine. Atunci când se întâmplă acest lucru, amigdala și BNST pot fi amândouă angajate; amigdala pentru a răspunde amenințării sigure, iar BNST pentru a iniția evaluarea riscului legat de elemente mai puțin certe. Atunci când este implicată noutatea sau incertitudinea, BNST joacă rolul principal.

OBSERVAREA NEOBSERVABILULUI

Stările motivaționale defensive sunt stări non-conștiente, a-noetice. Noi nu putem să ne îndreptăm pur și simplu atenția spre circuitele defensive de supraviețuire și să știm exact ce fac acestea. Dar putem ajunge să aflăm în mod indirect despre circuitele defensive de supraviețuire și despre stările motivaționale care le însoțesc prin monitorizarea consecințelor lor observabile.

Atunci când pacienții cu leziuni ale corpului calos dau explicații verbale (bazate în emisfera stângă) pentru comportamentele care au fost produse de emisfera dreaptă, emisfera stângă generează explicații ale comportamentelor produse de sisteme non-conștiente și face acest lucru păstrând percepția de sine. Cu alte cuvinte, comportamentul este o modalitate importantă de a afla cine suntem. Aceasta este esența teoriei conștiinței ca interpret formulată de Gazzaniga (vezi Capitolul 6).

Modul cel mai evident prin care stările motivaționale defensive se fac cunoscute este, de fapt, însuși comportamentul nostru. Abilitatea de a observa comportamentul și de a crea în felul acesta reprezentări ale comportamentului în memoria de lucru se numește *monitorizare*.[77] Orientându-ne atenția asupra semnalelor comportamentale, noi putem obține informații despre ceea ce facem și ne putem regla în mod deliberat comportamentul potrivit gândurilor, amintirilor și emoțiilor. Ca funcție executivă a memoriei de lucru, monitorizarea implică, așa cum era de așteptat, circuite în cortexul prefrontal.[78] Noi folosim observațiile legate de propriul comportament pentru a regla modul în care acționăm în situații sociale.[79] Dacă devenim conștienți de faptul că prin comportamentul nostru îi afectăm pe ceilalți, putem face unele ajustări, pe măsură ce situația socială evoluează. Ori, dacă observăm că ne comportăm în mod diferit față de un anumit grup, putem opera unele corecții. În plus, prin monitorizare putem să ne observăm obiceiurile nedorite și să încercăm să le schimbăm cu ajutorul terapiei sau prin alte mijloace. Nu suntem cu toții la fel de capabili să folosim monitorizarea pentru a ne îmbunătăți conștiința de sine. Domeniul inteligenței emoționale vizează exact modul în care oamenii se deosebesc în privința acestor abilități și în care pot fi pregătiți pentru a obține rezultate mai bune.[80]

Noi putem monitoriza și semnalele care vin din interiorul corpului nostru. Acest lucru se află, o spun din nou, la baza ipotezei markerului somatic formulate de Damasio (vezi Capitolul 5). Cele mai specifice sunt semnalele provenite de la sistemul somato-senzorial, care transmite informații despre percepții tactile, temperatură, iritație și durere dinspre piele și mușchi spre regiunile de procesare corticală, la fel cum fac sistemele vizual și auditiv. Atunci când ne doare capul, spatele, avem dureri musculare, mâncărimi, senzație de cald sau de frig pe piele sau avem febră, noi devenim conștienți de informațiile somato-senzoriale procesate în regiunile corticale.

Noi mai observăm semnale dinspre organele interne, multe dintre acestea având nervi care transmit semnale spre creier pentru procesare. De exemplu, ne dăm seama când vezica urinară este plină, când stomacul este gol sau avem arsuri din cauza hipersecreției gastrice, ori când avem palpitații. Totuși, majoritatea celorlalte semnale care vin dinspre corp, mai ales cele de la organele interne, sunt mai imprecise, mai dificil de identificat. Știm puține lucruri despre vezica noastră biliară, apendice, pancreas, ficat, rinichi și majoritatea celorlalte organe, cu excepția cazului în care prezintă o disfuncție și aceasta are ca rezultat o durere sau alte consecințe neașteptate. Totuși, ținând seama de faptul că nervii senzoriali din organe trimit mesaje creierului, ei ar putea avea unele influențe indirecte și implicite asupra percepției, atenției, memoriei și emoțiilor. Există și unii hormoni eliberați în corp de diferite organe și care pot afecta conștiința în mod indirect, legându-se de receptori din numeroase regiuni ale creierului, inclusiv amigdala și toate celelalte regiuni care controlează stările motivaționale defensive, precum și regiunile de procesare cognitivă ale cortexului care contribuie la procesarea senzorială, atenție, memoria de lungă durată (semantică sau episodică) și memoria de lucru.

Activarea cerebrală este observabilă, cel puțin într-un anumit grad, doar în mod indirect. Atunci când activarea este puternică, ne simțim alerți, energici și vigilenți. Atunci când activarea este scăzută, suntem înceți și neatenți. Medicamentele, cum sunt amfetaminele, ridică nivelul de activare cerebrală și cresc în mod artificial nivelul de vigilență și abilitatea de a ne concentra, mimând efectele activatoare ale neuromodulatorilor.[81] Deși modificările bruște de activare pot fi detectate, conținutul informațional asociat acestora este slab: activarea ne poate spune că s-a întâmplat ceva important, dar nu ce a fost acel lucru și ce înseamnă el. În absența altor informații clarificatoare, ne îndreptăm spre simțurile externe pentru a ne monitoriza comportamentul și ceea ce se petrece în jurul nostru.[82] Activarea joacă un rol important și în majoritatea teoriilor contemporane despre modul în care trăim emoțiile.[83]

Prin monitorizare, diversele componente ale unei stări motivaționale defensive pot, prin consecințe pe care le produc, să influențeze percepția conștientă. Monitorizarea este o activitate excepțională de suplinire a incapacității noastre de a accesa în mod direct creierul conștient, dar nu este lipsită de riscuri. Interpretarea surselor non-conștiente și a motivațiilor subiacente răspunsurilor corporale ar putea să fie corectă sau nu.[84] Atunci când monitorizăm semnale fiziologice vagi, imprecise din creier sau din corp care nu sunt exprimate în comportament, probabilitatea de a atribui o semnificație motivațională greșită semnalelor primite este foarte ridicată. Atunci când luăm decizii bazate pe „instinct", folosim procesarea non-conștientă, dar faptul că luăm multe decizii în felul acesta nu înseamnă că ar trebui să evităm în mod intenționat procesul conștient de luare a deciziilor. Deciziile bazate pe instinct sunt utile, dar uneori pot să cauzeze probleme (vezi Capitolul 3) și lenea mentală nu ar trebui să ne determine să ne bazăm pe ele în mod constant.

SĂ NE AMINTIM CUM ESTE CÂND SIMȚIM FRICĂ SAU ANXIETATE

În capitolul anterior am afirmat că trăirile emoționale nu sunt înnăscute. Un articol interesant intitulat „The Language of Feeling and the Feeling of Anxiety" susține un punct de vedere similar.[85] Autorii remarcă „Este puțin probabil ca atunci când ne naștem să știm mai multe despre emoțiile proprii decât știm despre lume și realitatea înconjurătoare. Dar noi învățăm să ne recunoaștem emoțiile, iar această învățare are o bază experiențială social-verbală." Cu alte cuvinte, pe măsură ce creștem, învățăm ce înseamnă cuvintele „frică" și „anxietate" și asociem aceste cuvinte experiențelor pe care le monitorizăm în creier și în corp. Atunci când un copil este într-o situație de pericol, părintele îi spune „Cu siguranță te-ai speriat foarte tare." În cazul în care copilul pare neliniștit în legătură cu faptul că joacă într-o piesă de teatru la școală, părinții îl încurajează spunându-i „Nu fi îngrijorat, este normal să te simți puțin emoționat atunci când lumea se uită la tine." Copilul aude și alte persoane vorbind despre frică sau anxietate și vede exemple ale acestor stări interpretate în filme sau la televizor. Numeroase filme pentru copii prezintă personaje – adesea animale – care înfruntă situații înfricoșătoare și stări de neliniște în aventurile prin care trec înainte de a ajunge la destinația călătoriilor lor, iar atunci teama și anxietatea sunt înlocuite cu bucuria. Așa cum subliniază psihologul Michael Lewis, copiii se manifestă speriați și anxioși cu mult înainte ca ei să simtă aceste emoții.[86] Cuvinte ca „frică" și „anxietate" au stabilit relații cu formulări de tipul „Mi-e frică de X." sau „Sunt neliniștit în legătură cu X." După ce le învățăm la nivel cognitiv, este ușor să aflăm *ce înseamnă* să fii speriat sau neliniștit în legătură cu X fără să înțelegem neapărat pe deplin *cum este* atunci când te simți speriat sau anxios.[87]

Prin urmare, copiii compun un catalog cu exemple canonice ale modului în care „arată" diverse emoții la ceilalți și în care le simt ei înșiși. Psihologul behaviorist elvețian Jean Piaget a folosit termenul „schemă" pentru a descrie colectarea organizată de informații despre un anumit subiect sau despre o situație, dobândite de copii și folosite apoi de ei în gândire și în acțiunile lor.[88] Schemele emoționale sunt stocate în memoria semantică și episodică sub forma conceptelor emoționale.[89] Aceste scheme sunt folosite pentru a clasifica situațiile ca fiind amenințătoare ori sigure. În situațiile amenințătoare, semnalele din creier și corp sunt monitorizate, la fel cum este monitorizat comportamentul. Dacă se identifică o corespondență (prin procesul numit *recunoașterea tiparului*) între o schemă stocată și situația și/ sau starea curentă, condiția prezentă este conceptualizată cognitiv (interpretată) ca emoția schematizată și etichetată folosind un cuvânt ales să desemneze starea respectivă. Uneori, sunt prezente doar unele componente ale stării emoționale, caz în care este nevoie de *completarea tiparului*. Pe măsură ce devenim mai experimentați din punct de vedere emoțional, stările ajung să fie identificate tot mai nuanțat. Frica se va distinge de tresărire, panică și teroare, iar spaima se va deosebi de îngrijorare, circumspecție și crispare. Dat fiind faptul că procesul de etichetare este imprecis și depinde de învățarea și interpretarea individuală, fiecare persoană poate să folosească termenii puțin diferit.

Psihologii Lisa Barrett și James Russell se referă la aceste procese schematice și interpretative aflate la baza experiențelor emoționale ca fiind acte conceptuale care contribuie la construcția psihologică a emoțiilor.[90] Așa cum observă Assaf Kron și colegii săi, „Emoțiile nu vin de la sine."[91] Ele nu apar pur și simplu, ele necesită un proces mental considerabil.

Deși memoria monitorizării ne ajută să etichetăm experiențele, cuvintele folosite pentru etichetare nu sunt stările respective. Ele reprezintă efortul conștiinței de a clasifica și de a înțelege ceea ce resimțim și ne ajută să relatăm despre experiența trăită atunci când suntem întrebați. Și atunci, cum apare emoția în sine?

CUM SIMȚIM EMOȚIILE

Când discutăm despre cum ajungem să fim conștienți de stările emoționale, este util să facem o analogie cu modul în care savoarea unei supe este produsul ingredientelor sale.[92] De exemplu, ingredientele obișnuite ale unei supe de pui sunt sare, piper, usturoi și apă. Cantitatea de sare și piper poate să intensifice gustul supei, fără să-i schimbe natura în mod radical. Mai putem adăuga alte ingrediente, cum sunt țelina, ardeii și pătrunjelul și vom obține o altă variantă a supei de pui. Dacă adăugăm un rântaș devine ciorbă, iar pasta de curry o transformă în cu totul altceva. Dacă folosim creveți în loc de carne de pui, schimbăm din nou natura supei. Niciuna dintre aceste componente individuale nu este în sine ingredient pentru supă; ele există independent de supă și ar exista chiar dacă nu am face niciodată supă.

Ideea că emoțiile sunt stări construite la nivel psihologic are legătură cu noțiunea de „bricolaj"[93] a lui Claude Levi-Strauss. Acesta este un cuvânt de origine franceză, care înseamnă a pune cap la cap (a construi) diverse lucruri care se întâmplă să fie la îndemână. Levi-Strauss a subliniat importanța persoanei, a „bricolerului", și a contextului social în care se află acesta, în procesul de construcție. Shirley Prendergast și Simon Forrest au dezvoltat această idee și au remarcat că „este posibil ca persoanele, obiectele, contextele, desfășurarea și structura vieții cotidiene să fie mijloacele prin care iau naștere emoțiile, zi după zi, ca într-un fel de bricolaj emoțional."[94] În creier, memoria de lucru poate fi considerată asemenea „bricolerului", iar conținutul conștiinței emoționale care apare ca urmare a procesului de construcție – ca fiind bricolajul.

Tot la fel, frica, anxietatea și alte emoții iau naștere din ingrediente care în mod intrinsec sunt non-emoționale, lucruri care există în creier pentru alte motive, dar care creează emoții atunci când se combină în conștiință. Vasul în care se gătesc ingredientele emoțiilor conștiente este memoria de lucru (Figura 8.9). Ingrediente diferite sau cantități diferite din aceleași ingrediente determină deosebirile dintre frică și anxietate, precum și variațiile din cadrul fiecărei categorii. Deși analogia mea cu supa este nouă, eu promovez de mai multă vreme ideea de bază, potrivit căreia emoțiile conștiente sunt alcătuite din ingrediente nonemoționale.[95]

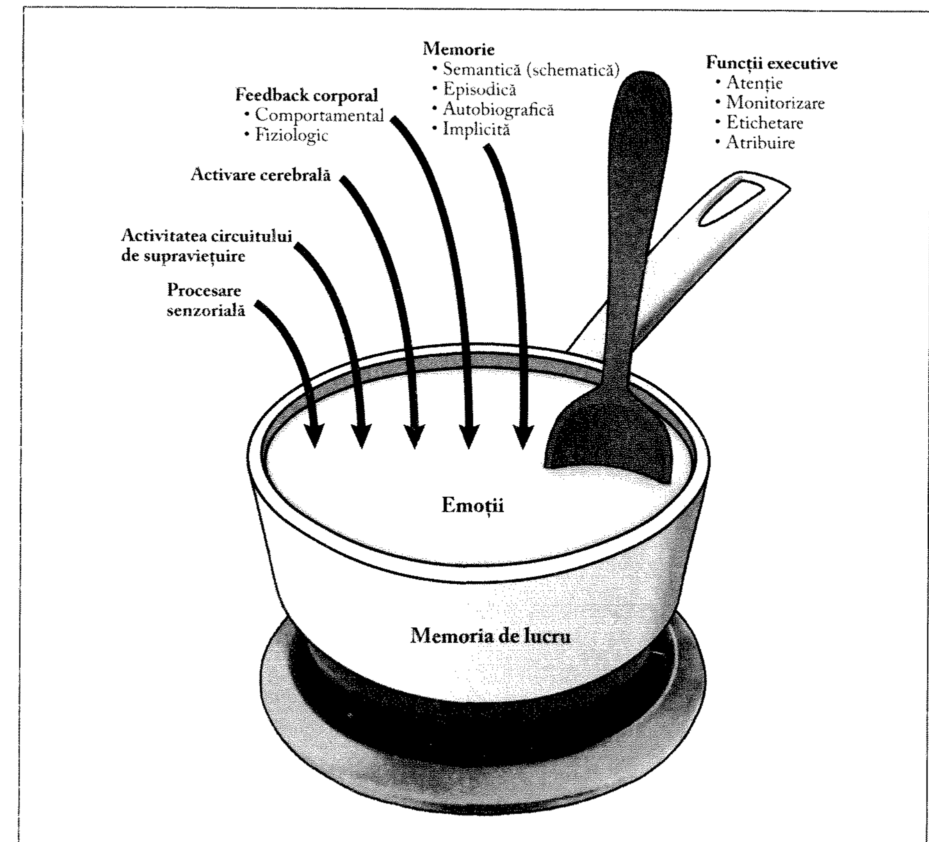


Figura 8.9. Cum sunt alcătuite emoțiile din ingrediente non-emoționale
Ne putem imagina modul în care iau naștere emoțiile conștiente în creier printr-o analogie cu modul în care ia naștere aroma unei supe din ingredientele care nu sunt ingrediente exclusive ale supei. În cazul supei de pui, apa, ceapa, usturoiul, morcovii, carnea de pui, sarea, piperul, frunzele de dafin, pătrunjelul și alte ingrediente nu sunt prin natura lor ingrediente ale supei. Ele sunt niște lucruri din natură care pot fi folosite pentru prepararea supei. Schimbați ingredientele și se schimbă aroma supei, fie în mod subtil (adăugând sare și piper se intensifică aroma), fie calitativ (înlocuind puiul cu pește sau adăugând rântaș ori pastă de curry). Emoțiile sunt la fel, prin faptul că acea calitate care le este caracteristică (modul în care sunt resimțite) este determinată de combinația ingredientelor non-emoționale. Unele dintre ingredientele non-emoționale care se combină pentru a crea emoții sunt procesarea senzorială, activitatea circuitului de supraviețuire, activarea cerebrală, feedback-ul corporal și memoria. Memoria de lucru este vasul în care se prepară emoțiile. În timp ce caracterul emoției poate fi influențat în mare măsură în manieră ascendentă (adică, prin circuitul de supraviețuire care este activ și prin nivelul de activare), funcțiile executive pot contribui la combinația specifică a ingredientelor care ajung în memoria de lucru din sistemele senzoriale și din memoria de lungă durată, precum și la interpretarea experienței și la etichetarea calității emoției (îngrijorare, preocupare, anxietate, frică, panică, teroare, groază).

CUM SIMȚIM FRICA

În general, ne temem de un lucru prezent. Percepția conștientă a acestui lucru este cea care, ajutată de alte ingrediente, dă naștere sentimentului de frică. Așadar, primul ingredient al unei experiențe a fricii este o reprezentare a unui obiect senzorial sau a unui eveniment în creier.

Cel de-al doilea ingredient este activarea circuitului defensiv de supraviețuire, prin semnalele talamice și corticale primite. Aceasta inițiază exprimarea răspunsurilor defensive și a schimbărilor fiziologice care le susțin.

Cel de-al treilea ingredient este atenția/ memoria de lucru. Pentru a percepe în mod conștient că suntem în prezența unui stimul trebuie îl observăm. Atenția transmite stimulul memoriei de lucru. Aceasta implică interacțiuni între regiunile senzoriale ale cortexului și circuitele prefrontale și parietale.

Cel de-al patrulea ingredient este memoria semantică; aceasta ne ajută să înțelegem care este acel lucru anume (recunoașterea obiectului) și să-l deosebim de alte obiecte (discriminare). Informațiile acestea ne permit să

recunoaștem în mod conștient că un stimul de tipul celui din momentul de față poate reprezenta o amenințare (acesta este un șarpe, unii șerpi sunt veninoși, mușcătura șarpelui veninos poate fi mortală) integrarea memoriei semantice cu informațiile despre stimul implică interacțiuni dintre circuitele de procesare senzorială, circuitele prefrontale și parietale ale atenției/memoriei de lucru, și circuitele memoriei semantice din lobul temporal median. Integrarea memoriei semantice cu informațiile senzoriale presupune interacțiuni între circuite corticale de procesare senzorială și circuite ale memoriei semantice din lobul temporal median. Combinarea, prin intermediul funcțiilor de control, cum este atenția, a informațiilor senzoriale cu cunoștințele semantice duc la un fel de conștiință factuală despre stimul – ceea ce Tulving numește conștiință noetică.

Următorul ingredient este memoria episodică. Memoria episodică este despre NOI ÎNȘINE; amintirile pe care le cuprinde sunt despre trecutul nostru, dar reprezintă în același timp fundamentul pentru predicțiile despre cel care vom fi în viitor. Experiența conștientă a memoriei episodice este, potrivit lui Tulving, o stare autonoetică de conștiință. Aceasta implică interacțiuni între circuitele cortexului senzorial, circuitele memoriei episodice din lobul temporal median și circuitele prefrontale și parietale care creează o reprezentare actuală în memoria de lucru implicând stimulul (ce), locul în care ne aflăm noi și acesta (unde), precum și momentul apariției sale (când). În plus, memoria de lucru reprezintă faptul că toate acestea ni se întâmplă NOUĂ – sinele trebuie să fie implicat. Deși toate acestea sunt ingrediente de bază ale unei experiențe automate, ele nu sunt suficiente pentru a constitui o stare autonoetică în care să simțim teamă sau anxietate.

Pe lângă faptul că declanșează reacțiile corporale, activarea circuitelor defensive schimbă modalitatea în care circuitele corticale procesează informațiile. Semnalele amigdalei provoacă o intensificare a activării cerebrale, stimulând procesarea realizată de neuronii activi din întregul creier. Semnalele transmise

de amigdală spre regiunile corticale captează atenția și stimulează procesarea senzorială a amenințării prin buclele de revenire. Și conexiunile dintre amigdală și circuitele memoriei de lungă durată, ale memoriei de lucru și ale atenției sunt implicate în același mod, facilitând reactualizarea amintirilor semantice și episodice ale amenințării. Faptul că amigdala este ea însăși o țintă a modulatorilor înseamnă că este cea care conduce mai ferm toate aceste procese. Deși starea motivațională defensivă care rezultă este o stare non-conștientă (a-noetică), ea sau componente ale sale pot deveni parte a experienței conștiente a fricii atunci când monitorizăm, prin capacitățile executive, consecințele observabile ale stării.

În momentul acela suntem într-o stare foarte apropiată de starea conștientă de frică. Ar putea fi o stare primitivă, slab definită. Dar mai este nevoie de un pas. Din experiența personală avută cu pericolul, am învățat care ingrediente contribuie la frică. Pe măsură ce aspectele monitorizabile ale stării se adună în conștiință, începem să recunoaștem, prin mijlocirea memoriei și a completării tiparului, faptul că ingredientele care sunt prezente sunt indicatori ai fricii și

atunci etichetăm și includem starea într-o anumită categorie. Tiparele cognitive, schemele și actele conceptuale din teoriile constructiviste propuse de Barrett, Russell, Clore, Ortony și alții realizează acest lucru.[96] Dacă simțim îngrijorare, stare de alarmă, spaimă, panică sau teroare depinde de amestecul specific de ingrediente și de modul în care sunt interpretate cognitiv pe baza schemelor stocate. Frica și alte emoții se bazează pe asumpții, presupuneri și așteptări; ele sunt construite în creier din ingrediente nonemoționale.[97]

Ceea ce face distincția între diversele tipuri de frică este combinația și cantitatea materialelor primare implicate. *Ceea ce reunește toate stările de frică* este percepția conștientă că este prezentă o amenințare față de starea noastră de bine sau că această amenințare va apărea în curând.

Pe scurt, pentru a fi percepute ca fiind frică, componentele unei stări motivaționale defensive non-conștiente trebuie să devină o prezență[98] la nivelul percepției conștiente. Aceasta are loc doar în organisme care au capacitatea de a fi conștiente de reprezentările evenimentelor interne și externe și, de asemenea, de a ști în sens personal, autobiografic, faptul că evenimentul li se întâmplă lor – cineva trebuie să fie acasă acolo în creier pentru a simți frica, atunci când starea defensivă bate la ușă.[99] Circuitele defensive organizate în regiunile cerebrale subcorticale se maturizează mai devreme decât circuitele corticale implicate în cogniție și limbaj. Iată de ce, așa cum notam mai devreme, copiii pot reacționa „emoțional" cu mult înainte de a simți de fapt emoția[100] și de ce adulții și animalele non-umane pot reacționa „emoțional" fără să simtă neapărat emoțiile. În cazul în care creierul nu are toate cele necesare pentru a fi conștient de propriile activități, nu poate exista o stare noetică de frică. În absența abilității creierului de a înțelege că evenimentul i se întâmplă lui însuși, nu poate exista o experiență autonoetică de frică. Frica autonoetică este probabil foarte limitată în regnul animal și este posibil, așa cum susține Tulving, să le aparțină în exclusivitate oamenilor. Deși frica noetică ar putea, în principiu, să fie resimțită de alte animale, problemele care țin de măsurare ne-au împiedicat

până acum să demonstrăm în mod clar existența conștiinței noetice, chiar și la primate non-umane. Dificultățile sunt și mai mari în privința altor specii, care au cortexul cerebral chiar mai diferit de al nostru.

Compulsia creierului uman de a organiza experiențele în categorii este unică și depinde, în parte, de limbajul natural și de alte capacități cognitive. În limba engleză există cuvinte pentru mai bine de treizeci de variante de experiențe legate de frică.[101] Ideea potrivit căreia limbajul și cultura modelează experiența,[102] inclusiv experiența emoțională, este bine susținută în prezent în psihologie.[103] Cultura și experiența, de exemplu, contribuie la modul în care răspunde amigdala la amenințări.[104] Chiar dacă este posibil să existe un nivel limitat al conștiinței de sine în absența limbajului, este clar că în prezența sa întregul joc se schimbă (vezi discuția despre conștiința animalelor în Capitolele 6 și 7). Printre lucrurile pe care le face limbajul pentru creierul uman este acela de a realiza reprezentarea simbolică a experiențelor de frică sau anxietate, fără expunerea în fapt la stimuli care în mod normal declanșează aceste emoții.[105] În anumite condiții, aceasta ne ajută să rămânem în siguranță, dar poate deveni și un vehicul pentru ruminația excesivă și poate să aibă consecințe nedorite, sub forma unei anxietăți debilitante.

Eu am subliniat aici modul în care apar senzațiile de teamă legate de circuitele defensive, ceea ce ar conduce mai ușor la ideea potrivit căreia circuitul defensiv de supraviețuire este un circuit al fricii. Dar de fapt, noi putem să simțim frică în legătură cu multe lucruri care nu au legătură cu vechile circuite defensive legate de prădători. În circumstanțe relevante, putem să ne temem că murim de inaniție, de deshidratare sau înghețați. Le numesc „temeri", deoarece ele sunt provocate de stimuli specifici și sunt interpretate în termenii schemelor legate de pericol și de vătămare. Dar de îndată ce interpretăm aceste semnale ca fiind surse ale pericolului, începem să ne gândim, prin conștiința auto-noetică, la consecințele posibile, iar în acel punct sunt activate schemele anxietății și îngrijorarea pune stăpânire pe noi.

CUM SIMȚIM ANXIETATEA

La fel ca frica, anxietatea poate fi inițiată din exterior, ca atunci când stimulii prezic în mod credibil că va apărea un pericol, dar nu prezic cu precizie și momentul în care acesta va avea loc. Anxietatea poate fi provocată și de stimuli care sunt asociați foarte slab cu pericolul, deci vătămarea poate să urmeze sau nu. De asemenea, situațiile noi, în care nu știm la ce ne putem aștepta, sunt declanșatoare ale anxietății. În plus, anxietatea apare atunci când anumite gânduri sau amintiri, independente de evenimente externe, conduc la îngrijorare. În fiecare dintre aceste cazuri, după ce stimulul este observat și intră în memoria de lucru, el este interpretat în lumina tiparelor și a schemelor cognitive bazate pe memoria semantică și episodică și dă naștere stărilor noetice și autonoetice de conștiință care includ implicarea sinelui. În timpul acestui proces, reprezentările stimulilor și situațiilor și ale gândurilor și amintirilor, prin conexiunile corticale cu amigdala și/ sau nucleul striatului terminal (vezi Capitolul 4), activează circuitele defensive de supraviețuire, conducând la activare și la alte consecințe fiziologice în creier și în corp, precum și alte aspecte ale stărilor motivaționale defensive care susțin atenția față de stimulul, gândul sau amintirea care provoacă anxietate.

Tot la fel ca în cazul fricii, anxietatea implică deseori activarea circuitului defensiv. Dar, după cum tocmai am văzut, anxietatea poate apărea ca o consecință a activității din alte circuite de supraviețuire. Și din nou, la fel ca frica, ea nu este rezultatul direct al activării unui circuit de supraviețuire. Ea este o interpretare cognitivă care uneori, dar nu întotdeauna, depinde de activarea unui circuit de supraviețuire. Neliniștile esențiale, cum ar fi îngrijorările legate de lipsa de sens a vieții pe care o ducem sau de eventualitatea morții nu sunt dependente de circuitele de supraviețuire, ci sunt preocupări existențiale majore care se regăsesc în conștiința autonoetică. Ele pot avea un impact indirect asupra activității circuitului de supraviețuire, dar implică în primul rând concepte abstracte referitoare la alegeri și consecințe potențiale în activități viitoare anticipate, toate fiind centrate asupra sinelui conștient.

CONCLUZIE

Psihoterapeutul Mark Epstein spunea că trauma este o parte invizibilă a vieții omului.[106] Pare fără logică, însă acest lucru ne unește cu lumea înconjurătoare la un nivel fundamental. Când privim trauma prin lentilele fricii și ale anxietății, lipsa sa de logică poate fi văzută ca o consecință a stocării amintirii evenimentului parțial prin intermediul sistemelor implicite, care nu pot fi accesate conștient, și cu ajutorul instrumentelor sale analitice lingvistice, ceea ce o face să nu poată fi direct monitorizată. Legătura fundamentală cu viața la care face referire Epstein poate fi văzută ca provenind din păstrarea acestor amintiri implicite în circuitele universale de supraviețuire care există pentru a menține în viață și sănătos organismul și care contribuie, deși indirect, la ansamblul emoțiilor din fiecare creier uman. Această legătură non-conștientă cu viața este, la un nivel primitiv, un factor de importanță majoră care leagă de toți ceilalți membri ai speciei noastre și de cei ai altor specii. Acest lucru face posibilă legătura dintre oameni și animale în moduri care sfidează orice discurs sau logică. Suntem empatici și antropomorfici, nu neapărat din cauză că avem aceleași emoții ca ceilalți, ci din cauza interacțiunilor non-conștiente dintre creierele noastre a-noetice. În asemenea condiții, emoțiile sunt stimulate în măsura în care presupunem că există și în ceilalți, inclusiv în aceia aparținând altor specii. Așa cum am menționat mai devreme, doar pentru că ceva este natural (codat genetic) nu înseamnă că este corect din punct de vedere științific.

Frica și anxietatea sunt ca o glazură pe tortul evoluționist, un strat adăugat mult după ce tortul a fost copt.[107] Odată ce avem schema mentală a unui tort – să zicem, tort de ciocolată cu glazură de vanilie – este greu să ne imaginăm un exemplu de tort de felul acesta fără să ne gândim la glazură. În mod similar, după ce am simțit frica atunci când am răspuns la un pericol, este greu de imaginat că alte răspunsuri care survin în același timp nu sunt legate, pe cale

cauzală, de frică; de asemenea, este greu de imaginat că alte animale ar putea răspunde la pericol fără să aibă același fel de senzație.

Frica și anxietatea nu sunt programate biologic. Ele nu izbucnesc dintr-un circuit cerebral într-o formă preambalată, ca experiență conștientă completă. Ele sunt o consecință a procesării cognitive a ingredientelor non-emoționale Ele apar în creier la fel cum apare orice fel de experiență conștientă, dar au ingrediente pe care experiențele non-emoționale nu le au.[108]

CAPITOLUL 9

Patruzeci de milioane de creiere anxioase

„Trăim conștienți de sine doar câteva decenii, dar ne zbuciumăm cât pentru mai multe vieți."
—CHRISTOPHER HITCHENS[1]

Fundamentul biologic pe care îl avem în comun cu bacteriile, plantele, bureții, viermii, albinele, peștii, broaștele, dinozaurii, șobolanii, șoarecii, pisicile, maimuțele și cimpanzeii ne ajută să supraviețuim, dar, în esență, noi suntem mai mult decât niște mecanisme de supraviețuire. Deși trăim *în* prezent, noi, oamenii, trăim *pentru* viitor, o calitate mentală care este rară și poate unică în regnul animal. Aceasta necesită un creier special, unul care să fie conștient de sine și conștient de relația sa cu timpul. Conștiința autonoetică este binecuvântarea și blestemul nostru deopotrivă. Ea ne determină să luptăm pentru a înfăptui ceea ce dorim, dar și să ne temem că nu vom reuși.

Reformulând ideea lui Kierkegaard, Louis Menand, istoric al culturii, nota: „Anxietatea este prețul libertății umane."[2] Kierkegaard credea că suntem liberi să ne alegem acțiunile viitoare și că acestea ne definesc.[3] Dar știința modernă a ajuns la concluzia că libertatea noastră este mai iluzorie decât credem.[4] Însă indiferent cât de liber este liberul nostru arbitru, faptul că noi credem că este liber ne face anxioși atunci când simțim că, de fapt, nu deținem controlul, când ne confruntăm cu alegeri riscante în situații de nesiguranță sau atunci când ruminăm în legătură cu faptul că prezentul și viitorul ar putea fi altfel, dacă în trecut am fi acționat în mod diferit.

Deși anxietatea este fundamentală pentru natura umană, pentru unii oameni ea are consecințe debilitante. Potrivit Institutului Național pentru Sănătate Mintală, 40 de milioane de oameni suferă de o formă de anxietate doar în Statele Unite. S-ar putea obiecta în legătură cu faptul că fiecare persoană diagnosticată cu anxietate se califică într-adevăr pentru o tulburare de tipul acesta.[5] Dar exact așa cum există persoane care nu îndeplinesc toate criteriile de diagnostic pentru o „tulburare", există probabil unele pentru care anxietatea este efectiv debilitantă, fără ca aceasta să fi fost diagnosticată în mod oficial. De asemenea, după cum am arătat în Capitolul 1, din cauză că anxietatea este

considerată o afecțiune asociată în majoritatea tulburărilor psihiatrice, inclusiv depresia, schizofrenia, autismul și altele, și că ea apare la persoane care suferă de anumite boli grave și uneori mai puțin grave, anxietatea ajunge să afecteze mult mai mult decât cele 40 de milioane de persoane diagnosticate cu o tulburare specifică de anxietate.

DEFINIREA ANXIETĂȚII ÎN TERMENI ȘTIINȚIFICI

Imaginea tradițională a anxietății transmisă de la Freud și Kierkegaard este aceea a unei experiențe conștiente neplăcute. Într-adevăr, noi recunoaștem anxietatea după felul în care ne face să ne simțim și solicităm ajutorul specialistului fiindcă vrem să ne simțim mai bine. Psihologul Richard McNally, cercetător de frunte în domeniul anxietății, evidențiază importanța experienței conștiente în anxietate, afirmând că noțiunea de „anxietate inconștientă" ar fi oximoronică.[6] În același timp, fiindcă emoțiile sunt personale și nu pot fi măsurate cu ușurință la oameni, și cu atât mai greu de studiat în mod riguros la animale, oamenii de știință au căutat modalități de a redefini frica și anxietatea în termeni non-conștienți (non-emoționali), pentru a facilita cercetarea acestora. În cazul animalelor, o soluție a fost abordarea lor ca stare fiziologică de bază. În cercetarea subiecților umani, a devenit populară o altă abordare.

9

Pentru clinicieni, anxietatea era concepută încă în termeni freudieni, în anii 1960 – o trăire emoțională conștientă, având cauze ascunse la nivelul inconștientului. Dar mișcarea behavioristă a sugerat că problemele legate de frică și anxietate ar putea fi tratate folosind idei derivate din teoria învățării, de exemplu, principiile aflate la baza extincției (vezi Capitolul 10). Peter Lang, un tânăr cercetător interesat de această abordare, a recunoscut nevoia de a avea măsurători obiective pentru a stabili dacă tratamentele de felul acesta sunt eficiente. El susținea că emoțiile de tipul fricii și al anxietății ar putea fi evaluate folosind trei categorii de reacții: (1) *comportamentul verbal* (ceea ce spun pacienții despre situația lor), (2) *actele comportamentale* (de exemplu, evitarea și fuga) și (3) *reacțiile fiziologice* (modificări ale tensiunii arteriale, ale ritmului cardiac, transpirații, tensiune musculară, tresăririle, precum și schimbările fiziologice ulterioare din creier, cum ar fi activarea crescută). Tratamentul eficient, sugera el, ar trebui să aibă ca rezultat modificări semnificative și de durată la nivelul tuturor celor trei sisteme de răspuns.[7] Lang căuta în felul acesta să renunțe la focalizarea exclusivă asupra „fenomenologiei ascunse" a fricii și a anxietății, care fusese obiectul principal al psihanalizei, și să se orienteze în schimb asupra unor răspunsuri măsurabile obiectiv.[8]

În continuare, voi face câteva observații despre comportamentul verbal, ca unul dintre cele trei sisteme de răspuns, potrivit teoriei lui Lang. Behavioriștii considerau gândirea o formă nemanifestă de comportament, iar vorbirea (comportamentul verbal) o modalitate de a evalua comportamentul nemanifest. Comportamentul verbal, potrivit lui B. F. Skinner, este supus acelorași legi ale întăririi la fel ca oricare comportament.[9] Behavioriștii spun că modul cel mai eficient de a schimba un comportament este prin limbaj.[10] Incluzând

comportamentul verbal ca sistem respondent în modelul formulat pentru frică și anxietate, Lang nu a folosit limbajul ca mijloc pentru a obține o relatare verbală despre „fenomenologia ascunsă"; l-a folosit în termenii unui comportament obiectiv.

Modelul celor trei tipuri de reacții a lui Lang a redefinit anxietatea în termeni obiectivi pentru scopuri de cercetare și, mai mult decât atât, a influențat terapia, sugerând că sistemele respondente sunt cele care trebuie studiate și nu fenomenologia inefabilă din capul pacientului. Dar, rezolvând o problemă, această abordare a creat altele.[11] Mai exact, a continuat tradiția behavioristă de a marginaliza ceea ce majoritatea vedea ca esență a anxietății – fenomenologia ei subiectivă – și anume, modul în care aceasta este resimțită.

Interesant este faptul că unele studii realizate de Lang au arătat că măsurătorile fiziologice ale fricii și anxietății sunt uneori în discordanță cu comportamentul verbal.[12] În cadrul terapiei, persoanele pot să evolueze pozitiv din punct de vedere comportamental (un pacient claustrofob poate ajunge să călătorească cu metroul) sau fiziologic (un pacient cu fobie de păianjeni poate manifesta o activare redusă atunci când i se prezintă imagini cu păianjeni), dar ele pot susține în continuare că se simt neliniștite și sunt îngrijorate în legătură cu problema lor.[13] De fapt, studiile de laborator în care se fac măsurători multiple ale fiecărui sistem de reacție au identificat discordanțe între răspunsuri comportamentale diferite sau măsurători fiziologice diferite, în vreme ce măsurătorile realizate pe baza comportamentului verbal prezintă o concordanță mai mare.[14] Pe baza acestei observații, Stanley Rachman, o altă personalitate marcantă în domeniul anxietății umane, a formulat concluzia potrivit căreia „relatarea verbală este definitorie și esențială."[15] 9

Atunci când Lang sugerase pentru prima dată acest lucru, conștiința avea încă o „reputație" științifică destul de proastă, din pricina efectelor persistente ale behaviorismului – majoritatea cercetătorilor cognitiviști erau mai interesați de modul în care funcționează procesarea informațiilor decât de modul în care apar experiențele conștiente. Comportamentul verbal era, așa s-a remarcat, privit în termeni behavioriști. Dar, după cum am menționat în capitolele anterioare, domeniul acceptă acum ideea că relatările verbale sunt ferestre spre experiența conștientă. Autoevaluările sunt folosite în mod frecvent în cercetările din domeniul conștiinței în general,[16] precum și în studii vizând frica și anxietatea în special,[17] inclusiv tulburările fobice și anxioase.[18] Din nou, așa cum spunea Rachman, autoevaluarea este „definitorie și esențială". Prin urmare, emoțiile, fiind experiențe conștiente, pot fi studiate în mod experimental folosind abordări bazate pe procesarea informațiilor, cum sunt acelea care investighează rolul atenției și al memoriei de lucru în conștiință (de fapt, Lang a adoptat o perspectivă bazată pe procesarea informațiilor în lucrările sale de mai târziu[19]).

Mai știm acum că discordanța dintre ceea ce spune cineva despre propriile emoții și modul în care corpul său reacționează în fața unei amenințări este o consecință naturală a organizării cerebrale. Răspunsurile corporale sunt produse ale circuitelor de supraviețuire care operează non-conștient, iar memoria de lucru, care este esențială în autoevaluările vizând starea de conștiință, nu

are acces direct, în interiorul creierului, la sistemele implicite care controlează aceste răspunsuri.[20] Memoria de lucru primește indirect informații despre aceste stări, monitorizându-le consecințele observabile.

O relatare verbală despre modul în care ne simțim nu este doar încă un fel de măsurătoare. Esența unei emoții ca anxietatea este, așa cum spunea Freud, „faptul că trebuie să o simțim" (vezi Capitolul 1), iar stările conștiente sunt evaluate cel mai bine pe baza relatărilor verbale. După cum am afirmat pe tot parcursul acestui volum, factorii non-conștienți non-relatabili care *contribuie la* anxietate *nu ar trebui să fie echivalați* cu experiența conștientă a anxietății. Ei se înscriu printre modalitățile prin care creierul gestionează confruntările și situațiile favorabile, o abilitate cu străvechi rădăcini biologice, și ei nu se găsesc în creier pentru a crea frică sau anxietate conștientă.

Eforturile de a redefini frica și anxietatea în termeni non-subiectivi (de exemplu, ca răspunsuri comportamentale sau fiziologice ori ca stări non-conștiente de bază) au complicat și, de fapt, au stat în calea obiectivului nostru de a înțelege ce sunt cu adevărat frica și anxietatea.[21] Semnificația standard a unor stări mentale cum sunt „frica" și „anxietatea", împrumutată din limbajul comun, va fi întotdeauna înțelesul stării mentale (fenomenologic, subiectiv, conștient), cu alte cuvinte, sentimentul de frică ori de anxietate. Atunci când termenii sunt folosiți ca etichete pentru stări non-conștiente ori ca răspunsuri care să fie utilizate în scopuri științifice, este mult prea ușor ca discuția despre frică și anxietate în termenii unor stări non-conștiente să devieze spre o discuție despre stări conștiente. Aceasta produce confuzia între ceea ce se înțelege atunci când cercetătorii vorbesc între ei despre frică și anxietate și situațiile în care aceștia vorbesc cu nespecialiști; oamenii de știință trebuie să evite aceste derapaje conceptuale neintenționate, care sunt atât de obișnuite, încât deseori trec neobservate.[22] Mai important decât atât, ele pot conduce la inițierea unor cercetări care pretind că ar viza anxietatea, dar de fapt studiază elemente controlate separat în creier (de exemplu, reacțiile defensive). Cercetătorii au obligația de a comunica în mod clar și precis obiectul studiului lor, chiar dacă sună mai puțin atrăgător. Noi nu vindem un produs; noi încercăm să înțelegem și să explicăm cum funcționează lucrurile.

RAȚIONAMENTUL PE CARE SE BAZEAZĂ CERCETĂRILE DEDICATE DESCOPERIRII UNOR MEDICAMENTE NOI

Pentru a ilustra unele dintre problemele care apar ca urmare a conceptualizării greșite a anxietății în scopuri științifice, vom analiza modul în care au conceptualizat anxietatea cercetătorii care au încercat să găsească tratamente care să vizeze fundamentele biologice ale acesteia bazându-se pe studiile pe animale și vom vedea că succesul acestor abordări s-a dovedit limitat. Eu susțin că o problemă principală cu care ne confruntăm o reprezintă modul în care sunt concepute frica și anxietatea.

Cercetările care încearcă să identifice medicamente noi cu ajutorul cărora să trateze probleme legate de frică și/ sau de anxietate măsoară în mod

tradițional comportamentele (inclusiv reacțiile înnăscute, de încremenire sau fugă, și cele învățate, cum sunt evaziunea și evitarea) și/ sau schimbările fiziologice din corp (incluzând răspunsurile sistemului nervos autonom și ale sistemului endocrin) și din creier (activarea cerebrală sau o activitate cerebrală mai specifică). Această abordare a corespuns modelului bazat pe reacții al anxietății formulat de Lang, deoarece această teorie a anxietății se concentrează asupra unor răspunsuri comportamentale și biologice accesibile în mod obiectiv și nu asupra întrebărilor controversate despre emoții. Dar, spre deosebire de evidențierea ideii anxietății ca ansamblu de măsurători ale răspunsurilor și nu ca entitate din creier (Lang a subliniat că anxietatea nu reflectă vreo entitate unică în creier care poate fi manipulată), munca de cercetate a considerat deseori anxietatea o stare non-conștientă de bază care poate fi controlată farmaceutic și, prin urmare, că efectele tratamentului se pot evalua după reacțiile comportamentale și fiziologice. Pentru că această stare a fost considerată mai degrabă fiziologică decât o stare emoțională conștientă, eforturile pentru găsirea unor medicamente care să o modifice s-au putut limita la studiile pe animale, fără să fie nevoie de implicarea problemei conștiinței. Vă amintiți ideea lui Jeffrey Gray despre anxietate ca stare de bază a inhibiției comportamentale, idee care a influențat masiv cercetările în domeniul farmaceutic.

Dar problema este că starea de bază în sine nu este măsurată niciodată în aceste cercetări – se presupune doar că ea există. Apoi se face o presupunere și mai gravă: starea fiziologică de anxietate, deși este văzută ca o modalitate de a studia anxietatea fără să fie nevoie de rezolvarea problemei conștiinței la animale, este văzută ca fiind exact același lucru cu starea emoțională conștientă de anxietate. Astfel, medicamentele care reduc răspunsurile comportamentale sau fiziologice considerate revelatoare pentru starea de bază ar trebui să-i facă pe șobolani sau șoareci – și implicit pe oameni – mai puțin anxioși. Este o practică obișnuită în rândul cercetătorilor ca aceștia să descrie cum animalele devin mai puțin anxioase în urma administrării medicamentelor. Pentru ca datele studiilor efectelor medicamentelor pe animale să devină relevante pentru emoțiile umane, presupunerile legate de semnificația datelor pentru animale sunt îngrămădite unele peste altele, iar apoi presupunerile legate de subiecții umani sunt puse deasupra. Combinarea unor procese implicite – care detectează în mod non-conștient amenințări și controlează răspunsuri în creier și în corp – cu procese care dau naștere trăirilor conștiente nu poate să conducă la rezultate satisfăcătoare, iar aceasta, în ciuda uriașului consum de bani, energie și timp, este exact ceea ce s-a întâmplat în cazul studiilor dedicate descoperirii medicamentelor noi.[23]

S-au descoperit anxioliticele, medicamente care ajută la reducerea anxietății și îi ajută pe unii pacienți să se simtă mai puțin anxioși. Dar, în continuare, nici specialiștii și nici pacienții nu consideră că medicamentele prescrise în prezent sunt ideale. Eu susțin că, parțial, problema este cauzată de fundamentarea conceptuală a cercetării și de influența sa asupra modului în care sunt folosite medicamentele în tratament. Însă înainte de a discuta despre aceste aspecte, să privim mai îndeaproape descoperirile din domeniul anxioliticelor.

ÎN CĂUTAREA ANXIOLITICELOR

Se crede că medicamentele psihoactive schimbă comportamentul, fiziologia, gândurile și stările emoționale, modificând neurochimia creierului. Această abordare a tratamentului a debutat în anii 1950, cu descoperirea medicației pentru schizofrenie și depresie.[24] S-a dovedit că aceste medicamente au efecte în primul rând asupra unor neurotransmițători de monoamine (dopamina în schizofrenie, norepinefrina în depresie), aceasta conducând la ipoteza dezechilibrului chimic, ipoteză dominantă și în zilele noastre.[25] Potrivit acestei perspective, boala mintală se datorează unui dezechilibru al neurotransmițătorilor din creier, prin urmare, refacerea acestui echilibru ar trebui să refacă sănătatea mintală.

Eu am prezentat un rezumat al istoricului tratamentelor anxietății în cartea *Synaptic Self. My Age of Anxiety* [26] de Scott Stossel și *Blaming the Brain*[27] de Elliot Valenstein, conțin comentarii inspirate asupra acestui istoric. Voi prezenta aici doar câteva dintre elementele esențiale ale parcursului amintit, elemente pe care le consider relevante pentru subiectul cărții de față.

9

Până când au apărut substanțele farmaceutice, alcoolul era anxioliticul cel mai folosit. La mijlocul secolului al douăzecilea, barbituricele și Meprobamatul au devenit primele medicamente eliberate cu prescripție medicală recomandate pentru anxietate, dar ele s-au dovedit puternic sedative și adictive. În anii 1960, au fost înlocuite de o nouă clasă de medicamente, benzodiazepinele, acestea incluzând Valium, Librium, Klonopin și Xanax. Spre deosebire de medicația pentru schizofrenie și depresie, benzodiazepinele nu implică eliberarea de monoamine, ci a neurotransmițătorului inhibitor GABA (acid gamaaminobutiric). Benzodiazepinele au un loc special unde se leagă de receptorul GABA și, când ele ocupă acel loc, crește inhibiția GABA, reducând abilitatea circuitelor afectate de a procesa informații.[28]

De mai multe decenii, benzodiazepinele sunt medicamentele cele mai prescrise în SUA și numărul prescripțiilor continuă să crească.[29] Spre deosebire de alte medicamente de uz psihiatric, benzodiazepinele acționează rapid după o singură doză, ceea ce permite o oarecare relaxare, la nevoie. Aceste medicamente nu mai sunt folosite doar de persoanele cu un diagnostic psihiatric de anxietate, ci și de acelea care doresc doar să se simtă ceva mai puțin anxioase. Dar benzodiazepinele au efecte secundare nedorite, incluzând sedarea, relaxarea musculară, alterare a memoriei, precum și potențial pentru adicție și sevraj la întreruperea administrării.

Succesul timpuriu al tratamentului farmaceutic al schizofreniei, depresiei și anxietății a impulsionat cercetările având ca obiect relația dintre procesele chimice din creier și boala mintală. Tratamentele disponibile erau utile, dar nu ideale. Oare un efort conjugat al cercetătorilor ar fi putut duce la găsirea tratamentului optim pentru aceste afecțiuni? Ideea aceasta a fost primită cu

interes și, în anii 1960, s-au acordat fonduri din bugetul național pentru realizarea unor studii vizând rolul neurotransmițătorilor în bolile mintale, iar marile companii farmaceutice au creat departamente pentru studiul sistemul nervos central cu scopul de a crea noi medicamente pentru tratamentul psihiatric. Au început să fie folosite modele animale pentru evaluarea proprietăților medicamentelor de a reduce anxietatea, în speranța găsirii unui tratament cu eficacitate mai mare și cu efecte secundare mai reduse.[30]

Într-un studiu obișnuit, șobolani sau șoareci sunt supuși unor teste comportamentale în care se confruntă cu o situație dificilă, deseori amenințătoare (sunt prezentate câteva exemple în Figura 9.1). Este vorba despre un șoc electric, expunerea într-un spațiu deschis, neprotejat, expunerea la indicii legate de prezența unui prădător, confruntarea cu o situație de conflict motivațional sau plasarea alături de un alt membru al speciei pe care nu îl cunosc. Se consideră că medicamentele care sporesc abilitatea animalului de a face față situației au proprietăți anxiolitice.

În literatura actuală de specialitate, există peste o sută de teste comportamentale folosite pentru a modela anxietatea umană la animale și majoritatea dintre ele sunt focalizate asupra anxietății generalizate.[31] Noile tratamente însă, în cea mai mare parte, au devenit disponibile ca rezultat al observațiilor conjuncturale, uneori vizând efectele altor medicamente, și nu ca rezultat al testării unor ipoteze specifice de cercetare a efectelor anxioliticelor asupra animalelor.[32] 9

De exemplu, fiindcă s-a constatat că unele antidepresive, cum sunt triciclicele (cum ar fi, Tofanil) și inhibitorii monoaminoxidazei (precum Nardil) au efecte anxiolitice la oameni, au fost testate și proprietățile anxiolitice ale antidepresivelor mai noi și mai bine tolerate, numite inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei (SSRI). Aceștia, care includ medicamente cum sunt Prozac și Zoloft, s-au dovedit utili pentru unele tulburări anxioase, dar prezintă propriile probleme ca soluție de tratament (efect instalat lent, simptome gastrointestinale și alte simptome fizice, toleranță și fenomene de sevraj). Există și alte medicamente antidepresive care ajută într-o oarecare măsură persoanele suferind de anxietate; este vorba despre medicamentele care afectează receptorii serotoninei (mai exact, receptorul 5HT1A) sau modifică nivelurile norepinefrinei (cum ar fi, inhibitorii selectivi ai recaptării norepinefrinei sau SNRI). Nici acestea nu sunt medicamente nou descoperite în urma unor cercetări, ci, mai degrabă, o utilizare nouă a unor medicamente existente.

În prezent, anxietatea este tratată în special prin psihoterapie, iar dacă se folosește tratamentul medicamentos, se apelează tot la benzodiazepine sau la SSRI ori la alte medicamente care țintesc sistemele de transmițători monoaminici (serotonina sau norepinefrina). Lucrurile nu s-au schimbat mult, în ciuda anilor de cercetări. Tabelul 9.1 cuprinde medicamentele recomandate în general pentru diferite afecțiuni.

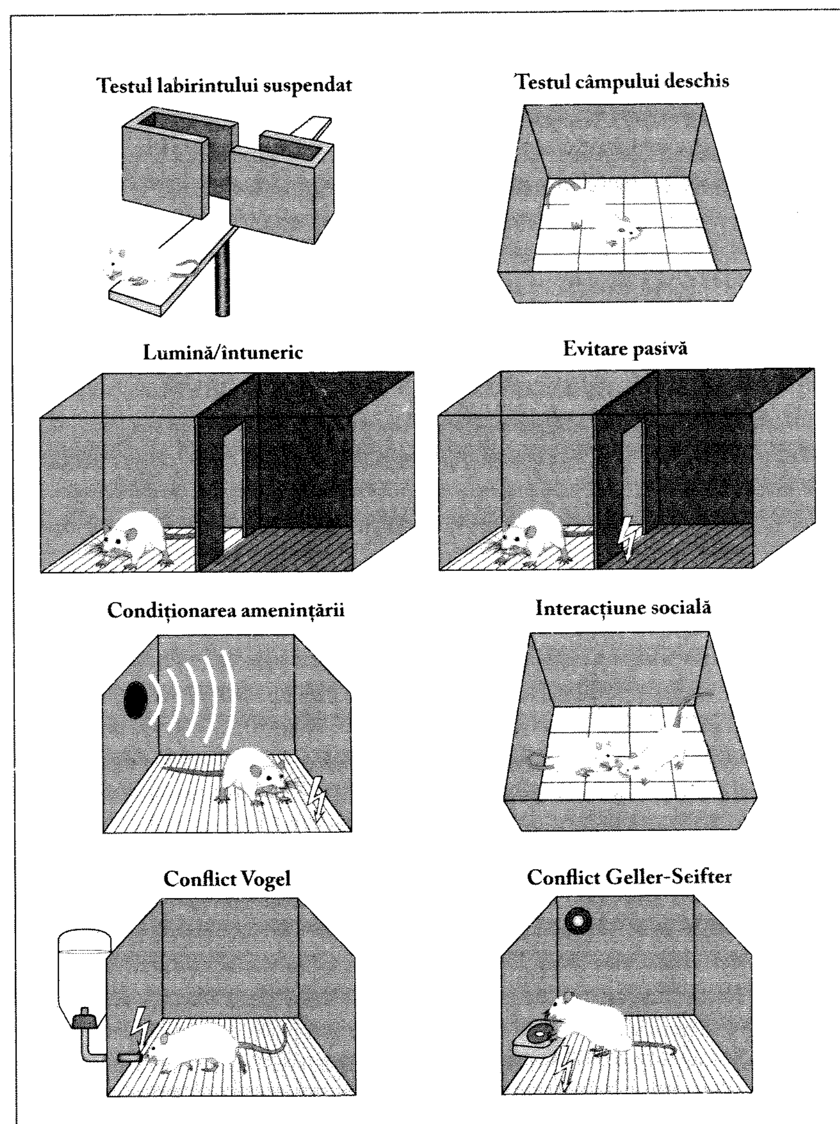


Figura 9.1. Sarcini comportamentale folosite pentru testarea efectelor anxiolitice ale medicamentelor

Medicamentele anxiolitice sunt selectate în funcție de capacitatea lor de a determina animalele să fie mai înclinate să petreacă timp în spații luminoase, deschise, neprotejate (testul labirintului suspendat, al câmpului deschis, lumină/ întuneric, evitare pasivă), să fie mai puțin predispuse la comportamentul de încremenire față de stimulii care prezic șocul (condiționarea amenințării), să fie mai dispuse să suporte o stare de stres (șoc) pentru a primi o recompensă (testele Vogel și Geller-Seifter).

După Griebel și Holmes [2013]. Adaptare cu permisiunea Macmillan Publishers Ltd. *Nature Reviews Drug Discovery* (Vol. 12, p. 667-687) © 2013

Tabelul 9.1. Clase de medicamente recomandate pentru tratamentul tulburărilor anxioase potrivit DSM-IV*

	TULBURARE ANXIOASĂ POTRIVIT DSM-IV				
CLASA DE MEDICAMENTE	TAG	Panică	TAS	TSPT	TOC
Inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei (SSRI)	✓	✓	✓	✓	✓
Inhibitori selectivi ai recaptării norepinefrinei (SNRI)	✓	✓	✓	✓	
Antidepresive triciclice		✓		✓	✓
Modulatori ai canalelor de calciu	✓		✓		
Inhibitori MAO		✓	✓	✓	✓
Inhibitori MAO reversibili			✓		
Benzodiazepine	✓	✓	✓		
Antipsihotice atipice	✓			✓	
Anxiolitice triciclice	✓	✓			
Inhibitori noradrenergici și serotoninergici specifici	✓			✓	✓

*În cadrul fiecărei clase de medicamente, medicamente diferite pot avea aplicații diferite. De exemplu, SSRI diferiți au efecte diferite asupra unor tulburări diferite, de aceea tipul de SSRI recomandat depinde de tulburare.

După Tabelul III din Bandelow și colab. (2012)

Cercetările în domeniul farmaceutic continuă. Dat fiind faptul că benzodiazepinele acționează prin intermediul receptorilor GABA, s-au căutat alte modalități de a modifica transmisia GABA și, eventual, de a face medicamentele mai eficiente și mai ușor de tolerat. Fiindcă SSRI acționează prin intermediul serotoninei, se continuă eforturile pentru a găsi noi medicamente care să modifice acest sistem. Și norepinefrina continuă să fie o țintă pentru sporirea eficacității medicației. Pentru unele afecțiuni sunt folosiți modulatori ai canalelor de calciu și în prezent se continuă cercetările în această direcție. Se studiază și glutamatul, transmițătorul excitator, precum și medicamentele care modifică nivelul hormonilor sau al peptidelor în creier. De exemplu, o țintă promițătoare este peptida oxitocină, care s-a raportat că ar reduce anxietatea, ar promova atașamentul și afecțiunea[33] și ar facilita extincția condiționării amenințării.[34] Deși nu s-a ajuns încă la o decizie,[35] un studiu recent arată că tratamentul cu oxitocină al pacienților cu TAG a scăzut nivelul anxietății și a avut ca rezultat o conectivitate mai puternică între cortexul prefrontal și amigdală, sugerând control cortical sporit al activității amigdalei.[36] O altă țintă este sistemul endocanabinoid, unul dintre sistemele de neurotransmițători descoperite mai recent. El implică molecule lipidice, numite anandamide, care se leagă de receptori specifici și au fost implicate în diverse comportamente animale, cel mai notabil fiind extincția răspunsurilor la amenințare.[37] Receptorii canabinoidelor se leagă și de marijuana, *Cannabis*, și contribuie la proprietățile

sale psihoactive. La fel ca alte medicamente cu proprietăți anxiolitice, canabinoidele interacționează cu GABA pentru a-și realiza efectele. Și sistemul endocanabinoid a fost implicat în tulburări de anxietate.[38]

CE PROBLEME PREZINTĂ CERCETAREA ÎN DOMENIUL ANXIOLITICELOR?

S-a scris mult în legătură cu eșecurile din domeniul cercetării medicației anxiolitice. Eu voi nota aici pe scurt câteva dintre criticile principale.[39]

O problemă majoră este aceea că abordarea comportamentală folosită în cercetarea în domeniul tratamentului împotriva anxietății evaluează doar o afecțiune temporară provocată de o amenințare sau de altă provocare. Astfel de episoade pasagere legate de un stimul specific sunt numite exemple de *anxietate de stare*. Persoanele anxioase au în general ceea ce se numește *anxietate de trăsătură*,[40] care este o afecțiune cronică de care vor să scape. A supune un grup de șobolani, aleși în mod aleatoriu, unui test în care este provocat un răspuns defensiv momentan este un lucru util, dar care prezintă unele limitări. Pentru unele teste, același animal poate prezenta răspunsuri puternice într-o zi și în ziua următoare răspunsuri mai slabe. De asemenea, forța răspunsului poate varia în teste diferite. Ceea ce complică problema este faptul că, în majoritatea studiilor, animalele nu sunt selectate pentru că prezintă comportamente care seamănă cu niveluri deosebit de ridicate de anxietate (și deci cu ceva ce seamănă cu anxietatea de trăsătură), ci sunt alese în mod aleatoriu dintr-o colonie. O consecință a anxietății de trăsătură la oameni este aceea că stimulii declanșatori sunt mai eficienți în inducerea anxietății de stare puternice.[41] Dacă șobolanii nu suferă și de o boală cronică, testele nu vor oferi prea multe informații despre anxietatea patologică de trăsătură.

Pentru a depăși problema testării stărilor temporare la animale relativ normale, cercetătorii au folosit mai multe strategii. Una dintre ele presupune expunerea animalelor la stresori, o anumită perioadă de timp înaintea testării, în încercarea de a le determina să dezvolte o afecțiune cu un caracter mai cronic, poate unul patologic. O alternativă este aceea de a folosi animale cu creiere modificate genetic, care își pot însuși niște trăsături ale anxietății patologice.[42] Unele animale au fost înmulțite selectiv, pentru a obține răspunsuri puternice sau slabe la teste comportamentale care erau privite ca fiind evaluări ale anxietății. De exemplu, în studiile noastre despre condiționare pavloviană, noi am constatat că șobolanii aleși în mod aleatoriu prezintă o gamă largă de răspunsuri condiționate de încremenire.[43] Studiul acestor șobolani care prezintă răspunsuri defensive exagerate ar putea fi o abordare productivă.

O altă problemă o reprezintă faptul că, adesea, testele comportamentale utilizate sunt selectate fiindcă testele din trecut au demonstrat că medicamentele cunoscute ca având efecte anxiolitice la oameni (cel mai adesea benzodiazepinele) slăbesc răspunsul comportamental în teste. Sarcina comportamentală este folosită pentru a testa alte medicamente, pentru acele proprietăți prin care reduc anxietatea. Dar acest lucru se dovedește folositor în primul rând pentru găsirea mai multor medicamente de tipul benzodiazepinelor, deoarece sarcinile sensibile la benzodiazepine nu sunt în mod necesar sensibile la alte anxiolitice cunoscute.[44] Folosind în continuare această strategie, sunt puține șanse de a descoperi anxiolitice noi, care funcționează altfel sau poate într-un mod mai eficient.

9

O altă problemă este aceea că medicamentele sunt administrate o dată, pentru un test dat. Acest lucru este folositor atunci când se cercetează benzodiazepinele, care, într-o oră de la administrarea primei doze, pot avea efecte pozitive la oameni. Dar, pentru multe medicamente de uz psihiatric este nevoie de intervale de ordinul săptămânilor pentru a se obține efectul terapeutic. Aceasta ar putea explica de ce, în cazul majorității studiilor pe animale care folosesc un singur tratament din grupa SSRI, acesta nu are niciun efect sau poate chiar să intensifice comportamentele defensive și de evaluare a riscului. De exemplu, în studiile care investighează efectele SSRI asupra condiționării amenințării, am constatat că, de fapt, un singur tratament a intensificat comportamentul de încremenire la asocierea stimulului sonor cu un șoc – un efect care ar fi numit anxiogen (care produce anxietate) în literatura de specialitate. Dar atunci când șobolanilor li s-a administrat un tratament de douăzeci și una de zile, ei au manifestat comportamentul de încremenire mult mai puțin.[45] Aceasta ar corespunde fenomenului instalării lente a efectelor SSRI în tratamentul anxietății și depresiei – la oameni, apare în mod frecvent o perioadă inițială de anxietate/ agitație/ depresie care precedă efectul terapeutic, acesta din urmă necesitând două până la trei săptămâni de tratament. Testarea medicamentelor după o singură doză ușurează procesul de screening al medicamentului, dar, în cele din urmă, compromite ceea ce putem afla.

Genul este un alt factor semnificativ: femeile sunt mult mai predispuse decât bărbații să dezvolte tulburări de anxietate,[46] dar modelele animale se concentrează mai cu seamă asupra exemplarelor masculine, o situație valabilă pentru cercetările pe animale în general.[47] (Întotdeauna s-a recunoscut faptul că ignorarea genului este problematică, dar dacă acesta este luat în considerare, atunci este nevoie de un număr mai mare de animale pentru fiecare studiu și, în general, se creează complicații în privința proiectării sale; deși situația aceasta trebuie să se schimbe, este nevoie de fonduri care să permită o astfel de schimbare.)

În ciuda faptului că rezultatele cercetărilor nu au răspuns așteptărilor, nu trebuie nicidecum să se înțeleagă că ele au fost inutile. Cercetarea este un proces de învățare din greșeli și de starturi greșite. Unele dintre problemele menționate nu ar fi fost identificate dacă nu s-ar fi efectuat aceste cercetări. În mod clar, unele ajustări pot conduce la rezultate mai edificatoare. De exemplu, eforturile s-ar putea concentra mai mult asupra efectelor tratamentului farmaceutic cronic, și mai puțin ale celui acut, la subiecți femei și bărbați care reacționează comportamental exagerat la sarcinile folosite. Măsurătorile pot fi repetate în mai multe zile, pentru a evalua relevanța răspunsurilor. Se pot folosi sarcini multiple cunoscute care se știe că dau răspunsuri care pot fi luate în considerare pentru ambele genuri și care sunt considerate măsurători valide

9

ale comportamentului în chestiune. În sfârșit, putem introduce un standard suplimentar. În anii 1980, Jeffrey Gray a propus ca studiile vizând anxietatea la animale să folosească teste comportamentale care sunt sensibile la mai multe clase de medicamente cunoscute ca fiind anxiolitice pentru oameni.[48] Presupunerea era aceea că sistemul cerebral pe baza căruia acționează efectul comun al mai multor anxiolitice asupra comportamentului ar fi sistemul anxietății. La vremea aceea, opțiunile erau diferite față de cele de azi, fiindcă noi avem o gamă mai largă de medicamente. Ar fi interesant să revenim la sugestia lui Gray folosind în studii medicamentele din prezent și să determinăm dacă ele se suprapun în termenii factorilor anatomici, celulari, moleculari și/ sau genetici. Dacă este așa, aceasta ar fi o modalitate de a cerceta noi opțiuni farmaceutice pentru tratamentul aspectelor comportamentale ale anxietății.

Cu toate acestea, chiar dacă s-ar putea rezolva toate problemele menționate anterior, tot ar mai exista o problemă. Așa cum am remarcat pe parcursul acestui capitol, este o problemă de natură conceptuală.

ÎN CĂUTAREA GENELOR ANXIETĂȚII

9

Pe lângă cercetările în domeniul tratamentelor farmaceutice, eforturile oamenilor de știință s-au îndreptat în ultima vreme înspre identificarea unei baze genetice a tulburărilor psihiatrice. Dacă s-ar putea identifica niște gene responsabile pentru acestea, medicația care compensează o disfuncționalitate genetică ar putea fi utilă pentru tratament.

Cercetarea genetică se desfășoară pe două fronturi. Am menționat mai devreme folosirea înmulțirii selective sau modificarea țintită a unei secvențe ori a unei gene pentru a produce animale care prezintă comportamente asemănătoare cu anxietatea. Cealaltă abordare urmărește identificarea unor gene care sunt asociate cu simptome anxioase la persoanele cu aceste tulburări. Dacă se pot identifica gene responsabile pentru anxietate la oameni, atunci ele pot fi urmărite la animale, ceea ce, în principiu, ar permite realizarea unor studii vizând funcționarea defectuoasă a acelor gene care se află la originea anxietății patologice.

Nu este nevoie de dovezi științifice care să ne spună că unii oameni sunt mai anxioși decât alții, iar observațiile directe sugerează că predispoziția pentru stări accentuate de neliniște se moștenește. Acest element sugerează că diferențele individuale în anxietate pot să aibă o componentă genetică, iar afirmația noastră este susținută de studii care au arătat că tendințele anxioase apărute de timpuriu pot continua la vârsta adultă, ca și cum anxietatea ar fi o caracteristică stabilă (și prin urmare, probabil moștenită genetic) a individului.[49]

Abordarea tradițională prin care se urmărește identificarea unei conexiuni dintre gene și tulburările psihiatrice începe prin compararea trăsăturii respective la persoane având un fond genetic similar și la persoane cu un fond genetic diferit. Studiile de tipul acesta sunt mai edificatoare atunci când comparațiile se fac între gemenii monozigoți și cei dizigoți crescuți împreună și între gemeni identici crescuți separat. Dat fiind faptul că gemenii identici au gene identice, dar gemenii dizigoți nu, studiile permit estimarea influenței factorilor genetici față de factorii non-genetici (mai ales de mediu) asupra unei trăsături date. De exemplu, studiile anxietății realizate pe gemeni au relevat faptul că factorii genetici explică aproximativ 30-50% din tendința individului de a fi în general anxios sau de a suferi de o tulburare de anxietate specifică.[50] După ce se stabilește o componentă genetică, poate să înceapă căutarea genelor implicate. Este un proces complex și îndelungat, care recent a fost facilitat de informațiile obținute de Proiectul Genomului Uman.[51]

Succesul studiilor genetice pentru bolile neurologice, cum este boala Huntington, boala Parkinson cu agregare familială și alte câteva, ne permite să sperăm că și în cazul bolilor psihiatrice se vor înregistra progrese similare. Dar, spre deosebire de bolile neurologice, tulburările psihiatrice nu se moștenesc după legile simple ale geneticii mendeliene, în care trăsăturile sunt controlate de o singură genă și au ca rezultat câteva tipare de transmitere în care ea este dominantă sau recesivă.[52] În tulburările psihiatrice, transmiterea pe cale ereditară implică tipare complexe controlate de gene multiple care interacționează cu factori de mediu pentru a produce rezultatele lor. Datorită dezvoltării geneticii moleculare, a devenit posibilă cercetarea unor posibile modificări (mutații, polimorfisme) în genele țintă. S-au depus eforturi mari pentru investigarea variațiilor în genele care contribuie la transmiterea serotoninei, deoarece medicamentele care acționează asupra nivelului serotoninei au proprietăți antidepresive și anxiolitice. Aceasta presupune, totuși, că mecanismul tratamentului este același care dă naștere tulburării.[53] Deși aceasta corespunde vechii ipoteze despre dezechilibrul chimic, nu este o concluzie care ar trebui acceptată fără o evaluare atentă. Totuși, studiile vizând controlul genetic al serotoninei au avut niște rezultate interesante. De exemplu, persoanele cu o anumită variantă (polimorfism) a unei gene care controlează o proteină implicată în transmiterea serotoninei sunt mai reactive la stimulii amenințării, iar această hiperactivitate este asociată cu o activitate sporită în amigdală în timpul amenințării.[54] Mai mult, s-a raportat că această variantă a genei poate să fie răspunzătoare în proporție de 7-9% de moștenirea anxietății.[55]

9

Studiile recente care suscită un interes crescut sunt cele care evaluează un polimorfism al unei gene responsabile pentru o enzimă care descompune anandamidele. După cum știm deja, aceasta este o substanță care apare în mod natural în creier și care se leagă de receptorii endocanabinoizi, iar șoarecii care nu au acești receptori nu reușesc să se calmeze. Mai mult decât atât, animalele și oamenii cu o mutație a acestei gene care duce la secretarea în cantități mai reduse a acestei enzime și, prin urmare, la o cantitate mai mare de anandamide, manifestă mai puțin frecvent comportamente de tip anxios și prezintă mai multe legături funcționale între cortexul prefrontal și amigdală.[56] Cu toate că autorii descriu rezultatele obținute în termeni precum „de tip anxios", psihiatrul Richard Friedman a rezumat cercetarea într-un articol publicat în *New York Times Sunday Review* și intitulat „The Feel Good Gene".[57] Acesta este un alt exemplu de cum cercetările asupra comportamentului sunt generalizate

fără rețineri la emoții conștiente, lucru pe care îl consider nepotrivit din mai multe motive. În primul rând, datele esențiale ale acestui studiu sunt de natură comportamentală; chiar dacă studiul arată că există modificări ale nivelurilor declarate de anxietate, acestea sunt foarte mici și nu sunt menționate în conținutul articolului publicat. În al doilea rând, chiar dacă mutațiile genetice determină oamenii să se simtă mai puțin anxioși, aceasta nu înseamnă că ei se simt bine. În al treilea rând, corelația nu înseamnă cauzalitate și nu există nicio dovadă că gena este cauza acestei ușoare reduceri în anxietate. Dar, susținători ai dopaminei, nu vă faceți griji. Articolul în cauză ajunge până la a descrie dopamina ca dând naștere unui „sentiment de plăcere".

Descoperirea recentă a mecanismelor epigenetice[58] a produs mult entuziasm; aceasta se referă la faptul că funcția genelor poate fi reglată prin influențe ale mediului. Aceasta nu înseamnă că mediul produce mutații în ADN-ul nostru, ci mai degrabă că este afectat modul în care genele își realizează funcția – aceea de a produce proteine. Epigenetica este minunata lume nouă a biologiei și deja a oferit informații despre biologia proceselor care prezintă importanță în anxietate, cum sunt, de exemplu, procesarea amenințării, asumarea riscurilor și stresul, precum și alte afecțiuni, ca adicția și tulburările de comportament alimentar.[59]

9

UN BILANȚ AL STUDIILOR DEDICATE MEDICAȚIEI ȘI FACTORILOR GENETICI

Clarificarea rolului medicamentelor și al genelor în anxietate sau în alte tulburări psihiatrice ar constitui o realizare majoră. Modul în care acționează aceste medicamente și gene asupra creierului ar putea fi urmărit în detaliu la modele animale, în încercarea de a crea tratamente mai bune pentru oameni. Dar efortul acesta depinde de concepția despre anxietate pe care el se întemeiază.

De pildă, dacă se identifică un set de gene asociate cu sentimente necontrolate de anxietate la oameni și apoi el este descoperit și la șobolani, iar testele pentru anxietate demonstrează că le afectează comportamentul, am fi martorii unui anunț senzațional, asemănător cu povestea despre răcușorii anxioși (vezi Capitolul 2). De asemenea, el ar încuraja probabil studiile care caută să normalizeze performanța comportamentală și apoi studiile care încearcă să determine locul din creier unde se află circuitele afectate de genele dezadaptative, precum și modul în care contribuie aceste circuite la comportamentul dezadaptativ. Dar ce am rezolva cu aceasta?

Am afla desigur despre rolul genelor în funcția circuitului și despre rolul circuitului în comportament. Dar nu vom afla neapărat cum apar trăirile anxioase. Alte trei considerații sunt importante. În primul rând, trebuie să se demonstreze că gena are un rol cauzal în senzația de anxietate în creierul uman și nu doar că este corelată cu anxietatea. În al doilea rând, trebuie să se demonstreze că efectul cauzal este direct și nu datorat unui efect cum este activarea mai intensă a circuitului de supraviețuire și/ sau inducerea unei stări motivaționale defensive foarte intense, amândouă putând să contribuie în mod

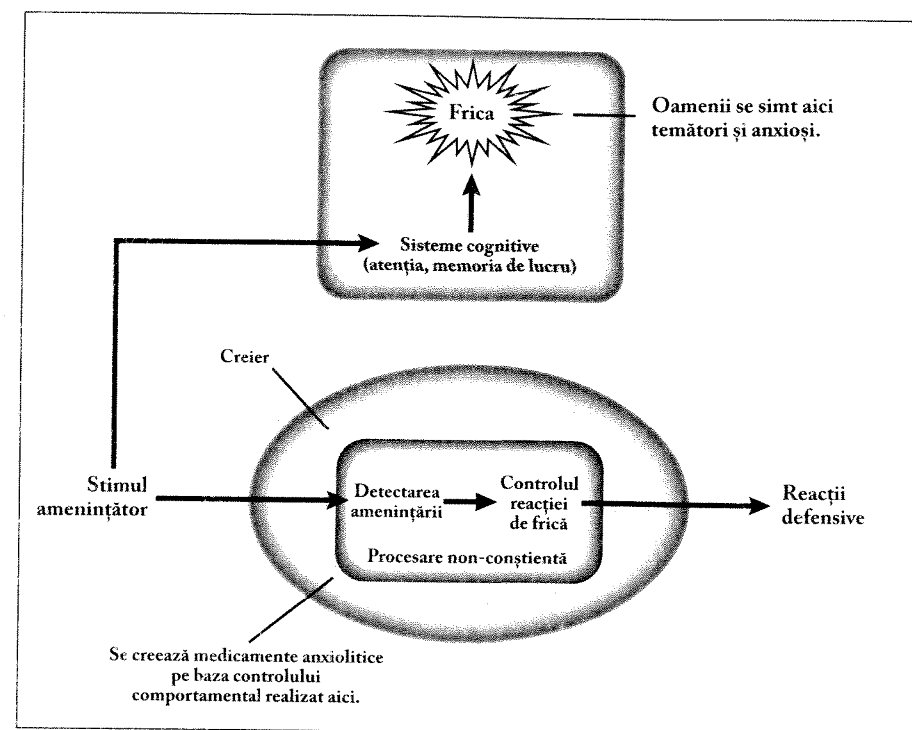


Figura 9.2. Un bilanț al studiilor dedicate medicației și factorilor genetici

indirect la senzațiile de anxietate. În al treilea rând, și poate cel mai important, dacă nu se demonstrează faptul că un creier de șobolan are capacitatea de a dezvolta conștiința autonoetică, studiile nu ne vor putea spune cum contribuie genele la senzația de groază incontrolabilă care stăpânește mintea umană copleșită de anxietatea patologică.

CATEGORII DE DIAGNOSTIC

Atunci când cercetătorii încearcă să înțeleagă fundamentul farmacologic, neuronal, celular, molecular și/ sau genetic al unei tulburări psihiatrice definite în DSM, ei acceptă ideea că tulburarea, așa cum este definită, este o entitate biologică pe care o putem considera a fi legată de un mecanism specific și pe care o putem trata prin schimbarea funcției mecanismului defect. Cercetătorii adună un eșantion de persoane cu un anumit diagnostic – să zicem, TSPT sau tulburarea de panică – și apoi încearcă să coreleze severitatea simptomelor cu funcțiile cerebrale sau cu genele, pentru a evalua efectele medicamentelor în ameliorarea simptomelor. Întrucât se consideră că diagnosticul ar avea un fundament biologic, ar însemna că trebuie doar să identificăm mecanismul disfuncțional pentru a ști cum să tratăm tulburarea.

Allan Horwitz și Jerome Wakefield, cercetătorii în domeniul științelor sociale, au combătut acest punct de vedere. În cartea publicată de ei în 2012 și

9

intitulată *All We Have to Fear: Psychiatry's Transformation of Natural Anxieties into Mental Disorders*[60] ei susțin că, în mod frecvent, anxietatea este mai degrabă un răspuns normal al creierului la situațiile dificile cu care ne confruntăm în viață, decât o stare patologică. Astfel, teama de înălțimi, de șerpi, de a fi judecat de ceilalți și de a ne aminti de o traumă din trecut reflectă operarea unui sistem al fricii în creier, care funcționează așa cum a fost programat genetic să funcționeze și nu reprezintă tulburări care necesită tratament medicamentos. Într-o recenzie a cărții, Ken Kendler, un cunoscut genetician care studiază anxietatea, a lăudat eforturile autorilor de a redefini limitele tulburărilor, dar crede că aceștia nu iau în considerare semnificația faptului că uneori, zestrea noastră genetică nu este în armonie cu mediul prezent.[61] El remarcă, de exemplu, că în „era restaurantelor McDonald's" sistemul nostru de depozitare a grăsimilor răspunde mediului în modul în care a fost programat genetic, dar rezultatul este o prevalență ridicată a diabetului de tip 2. Oare atunci vrem să susținem că „indivizii cu diabet de tip 2 nu sunt bolnavi și, prin urmare, nu trebuie să beneficieze de asigurare medicală, fiindcă metabolismul lor face un lucru firesc, rezultat al procesului de evoluție?"

Dar, abordarea DSM nu a fost criticată doar de specialiștii în științe sociale, ci și de psihiatrii de orientare biologică. Tom Insel, directorul Institutului Național de Sănătate Mintală (NIMH), Vaticanul psihiatriei biologice, a fost deosebit de critic. El evidențiază faptul că, în alte domenii ale medicinei, s-a întâmplat în mod frecvent ca diagnosticul descriptiv preliminar care nu se bazează pe o înțelegere a patologiei biologice să fie infirmat.[62] Tulburările pot părea unitare, dar pe măsură ce aflăm mai multe despre substratul lor biologic, ele se dovedesc a fi eterogene. Acest lucru, spune el, se confirmă și în cazul problemelor mentale și comportamentale:

> Categoriile de diagnostic bazate pe consens clinic nu sunt în acord cu rezultatele apărute în neuroștiințele clinice și genetică. Încadrările acestor categorii nu au fost predictive în privința răspunsului la tratament. Și, mai mult decât atât, s-ar putea ca aceste categorii, bazate pe semnele și simptomele prezentate să nu surprindă mecanismele aflate la baza disfuncției.

Vă invit să analizăm mai îndeaproape această problemă, pornind de la modul în care este diagnosticat un pacient. Pe baza răspunsurilor la o serie de întrebări (relatare verbală), se determină câte simptome de un anumit tip are, de exemplu, pentru a îndeplini criteriile pentru un diagnostic de TSPT. Potrivit DSM-IV, o persoană trebuie să fi prezentat una din cinci simptome vizând retrăirea evenimentului traumatic (amintiri recurente), trei din cinci simptome de evitare/ amorțeală emoțională și două din cinci simptome de hiperactivare neurofiziologică. Colegul meu, Isaac Galatzer-Levy, a calculat că aceasta înseamnă că există mai mult de 70.000 de permutări pe baza cărora un individ poate fi diagnosticat cu TSPT, conform DSM-IV (și peste 600.000 conform DSM-5, deoarece acesta din urmă enumeră mai multe simptome potențiale care pot fi combinate).[63] Mai mult, deoarece există un număr mare de simptome ale TSPT, dar și reguli rigide privind existența unor simptome specifice în domenii multiple, o persoană prezentând combinația corectă de șase simptome poate fi diagnosticată cu respectiva tulburare, în timp ce o persoană prezentând optsprezece simptome ale TSPT, dar care nu întrunește criteriile specifice pentru combinația de simptome, va fi considerată sănătoasă.[64]

Sistemul DSM nu identifică o singură tulburare, ci o gamă de factori care pot să depindă de sisteme cerebrale diferite (procesarea amenințării, atenția, memoria, activarea, evitarea etc.). Aceasta nu înseamnă că nu există disfuncții biologice în cazul problemelor mentale și comportamentale, ci mai degrabă că în abordarea DSM disfuncțiile nu sunt clasificate într-o modalitate relevantă biologic.

Fără îndoială, categoriile DSM s-au dovedit utile, într-o oarecare măsură.[65] Ele oferă un limbaj comun clinicienilor și cercetătorilor, limbaj care poate fi folosit pentru a evalua simptomele în culturi diferite. Sistemul DSM oferă și instrucțiuni de bază pentru tratament, care, de asemenea, sunt destul de eficiente. În același timp, pacienții nu se încadrează întotdeauna în mod perfect într-una dintre categoriile DSM și o mare parte dintre ei primesc diagnostice multiple (Majoritatea persoanelor cu depresie majoră, de exemplu, suferă și de anxietate generalizată.) Aceasta ar putea indica faptul că o afecțiune reprezintă un factor de risc pentru cealaltă, că diagnosticul face distincția între afecțiuni care sunt practic una și aceeași ori că, pur și simplu, categoriile de diagnostic sunt greșite.

Clinicienii recunosc faptul că sistemul DSM nu este perfect. Mai mulți terapeuți cu care am stat de vorbă au susținut ideea potrivit căreia categoriile ar trebui considerate niște coordonate generale care, în foarte puține cazuri, reușesc să surprindă problemele unui individ. Mai mult, ei spun că folosirea etichetelor diagnostice riscă să determine terapeutul, membrii familiei sau persoanele din cercul pacientului să facă presupuneri nefondate despre boala sa și/ sau să determine pacientul să înceapă să acționeze ori să se simtă așa cum este etichetat. Cu toate acestea, pentru a beneficia de despăgubirile asiguratorilor, terapeuții trebuie să folosească etichetele sistemului DSM; de asemenea, beneficiile veteranilor depind de aceste etichete diagnostice.

Trebuie menționat faptul că persoanele care au gândit categoriile DSM nu au intenționat să ofere cercetătorilor din domeniul neuroștiințelor un plan de acțiune.[66] Este destul de greu să înțelegem creierul chiar și atunci când facem un efort concertat ca să realizăm acest lucru; nu avem motive să așteptăm din partea creatorilor DSM, care caută modalități de a organiza diagnostice în scopul de a trata probleme, dar nu sunt interesați ori informați cu precădere în biologia creierului, să vină cu niște categorii care reflectă în mod precis organizarea biologică fundamentală a creierului.

CRITERIILE DOMENIULUI DE CERCETARE

În 2007, Steve Hyman, fost director al Institutului Național de Sănătate Mintală, nota:

> Deși rolul principal al creierului în tulburările mentale nu mai este pus la îndoială, în ciuda eforturilor depuse în cercetare, nu s-a reușit încă identificarea anomaliilor neurale precise care se află la baza diverselor tulburări.[67]

Hyman susține în continuare că o parte a problemei o reprezintă faptul că, la începuturile redactării DSM, s-a luat o decizie destul de arbitrară, și anume aceea de a diviza simptomele, pentru a stabili multe categorii de tulburări, în loc să se grupeze într-un număr mai mic de afecțiuni. El combate și perspectiva DSM asupra tulburărilor, perspectivă potrivit căreia tulburările ar fi calitativ diferite de o stare de bine, și sugerează în schimb că ar trebui să se considere că tulburările mentale implică trăsături aflate într-un continuum cu starea „normală". Prin urmare, schimbări ale modului în care este influențată funcția unuia sau a mai multor circuite neuronale în cazul unui individ ar putea conduce la devieri de la normal.

În perioada directoratului lui Insel, Institutul Național de Sănătate Mintală a urmat principiile lui Hyman. În 2010, s-a conturat o nouă abordare a cercetării în domeniul tulburărilor psihiatrice. Proiectul Criterii pentru Domeniul de Cercetare (RDoC) are la bază trei concepte:[68]

1. Problemele mentale și comportamentale sunt probleme ale creierului.
2. Instrumentele neuroștiințelor pot identifica disfuncțiile cerebrale care se află la baza problemelor comportamentale și mentale.
3. Markerii biologici ai disfuncțiilor creierului pot fi descoperiți și folosiți pentru a ghida diagnosticul și tratamentul problemelor mentale și comportamentale.

Conceptul pe care se întemeiază aceste criterii este acela potrivit căruia o problemă cum este anxietatea sau depresia nu apare dintr-un sistem de bază al anxietății ori depresiei din creier și că problemele mentale și comportamentale reflectă mai degrabă niște schimbări în mecanisme cerebrale specifice care operează la niveluri diferite și realizează funcții psihologice și comportamentale de bază. Blair Simpson, un cercetător cunoscut în domeniul anxietății, a rezumat abordarea promovată în cadrul RDoC[69] ca fiind un cadru care prezintă constructele psihologice din domeniile neurale esențiale și definește diferite unități de analiză care țin de aceste constructe, independent de categoriile tradiționale de diagnostic. După cum se vede în Tabelul 9.2, constructele psihologice se împart în cinci domenii sau sisteme funcționale: sisteme pentru procesarea valenței negative (de exemplu, procesarea amenințării), sisteme pentru procesarea valenței pozitive (procesarea recompensei), sisteme cognitive (de exemplu, atenție, percepție, memorie, memoria de lucru, funcțiile executive), sisteme de activare și reglare (de exemplu, activarea cerebrală, ritmul circadian, motivarea) și sisteme de procesare socială (cum ar fi, atașament, separare). Pentru fiecare domeniu, trebuie furnizate datele provenind de la un set de măsurători obiective aplicate la un nivel de analiză diferit (genetic, molecular, celular, fiziologie, sisteme, comportament, autoevaluare etc.) pe baza unor cercetări existente ori viitoare. Fiecare dintre cele cinci domenii include mai mulți factori de ordin inferior pentru care se vor obține măsurătorile. De exemplu, în categoria procesării valenței negative sunt circuitele implicate în amenințare acută, amenințare viitoare și amenințare persistentă, printre altele.

Tabelul 9.2. Criterii pentru domeniul de cercetare: Matricea RDoC

	UNITĂȚI DE ANALIZĂ							
DOMENII FUNCȚIONALE	**Gene**	**Molecule**	**Celule**	**Circuite**	**Fiziologie**	**Comportament**	**Autoevaluări**	**Paradigme**
Sisteme pentru procesarea valenței negative (frică, anxietate, pierdere)								
Sisteme pentru procesarea valenței pozitive (recompensă, învățare, obicei)								
Sisteme cognitive (atenție, percepție, memorie, memorie de lucru)								
Sisteme de activare și reglare (activare, ritm circadian, motivare)								
Sisteme de procesare socială (atașament, comunicare, percepția de sine și a celorlalți)								

Bazat pe http://www.nimh.nih.gov/research-priorities/rdoc/research-domain-criteria-matrix.shtml

Abordarea RDoC promovată de NIMH este foarte adecvată pentru orientarea cercetărilor asupra mecanismelor de bază, multe dintre acestea putând fi studiate în mod similar la oameni și la animale.[70] Dat fiind faptul că tipuri specifice de simptome și semne (senzații autoevaluate de frică și anxietate, hiperactivare, atenție sporită față de amenințări, detectare redusă a siguranței, evitare și evaluare a riscului excesive etc.) depind de circuite specifice, ele pot fi vulnerabile la factori predispozanți specifici. Simptome diferite pot fi tratabile cu abordări diferite, care țintesc circuitele aflate la baza lor. Astfel, identificarea circuitelor subiacente proceselor cognitive și comportamentale specifice, care funcționează defectuos în același context cu diferite simptome, oferă o abor-

dare nouă în ceea ce privește înțelegerea și tratarea anxietății, precum și a altor probleme mentale și comportamentale.

Modelul RDoC nu poate înlocui imediat sistemul DSM. Este nevoie de timp pentru a strânge suficiente informații și pentru a putea oferi noi modalități de clasificare a problemelor mentale și comportamentale. Totuși, datele existente ne indică faptul că acest lucru s-ar putea realiza. De exemplu, *gruparea simptomelor* pare necesară întrucât circuitele de procesare a amenințării localizate în amigdală s-au dovedit a fi implicate în majoritatea, poate chiar toate, tulburările de anxietate[71], precum și în schizofrenie, depresie, tulburare de personalitate de tip borderline, tulburări din spectrul autismului și alte afecțiuni.[72] Dar, ținând seama de faptul că actualele categorii nu vor dispărea prea curând, putem aduce unele îmbunătățiri temporare, *împărțind* categoriile existente în prezent pe baza datelor cercetărilor recente. De exemplu, în cazul TSPT, sunt alterate procese diferite (dimensiuni RDoc) în funcția cerebrală în situațiile în care a existat un singur episod traumatic, spre deosebire de situațiile în care au existat mai multe episoade.[73]

Vă amintiți din Capitolul 5 că există șase procese care caracterizează persoanele suferind de anxietate, indiferent de forma de tulburare anxioasă specifică:[74] (1) atenție sporită față de amenințări, (2) incapacitatea de a deosebi

amenințarea de siguranță, (3) evitare accentuată, (4) reactivitate crescută la amenințări imprevizibile, (5) supraestimarea semnificației și a probabilității amenințării și (6) control comportamental și cognitiv dezadaptativ. La aceste procese contribuie circuitele care includ amigdala, nucleus accumbens, nucleul amigdalian al striatului terminal, cortexul prefrontal lateral, cortexul prefrontal ventromedial, cortexul orbitofrontal, cortexul cingulat anterior, hipocampul, cortexul insular și sistemele de activare. Ar fi deosebit de interesante comparațiile între implicarea proceselor și a circuitelor specifice, pe de-o parte, și mecanismele moleculare pe care se bazează fiecare, pe de altă parte, indiferent de forma de tulburare anxioasă, și, de asemenea, comparațiile dintre tulburările anxioase și alte tulburări mentale în care nivelul ridicat de anxietate este un factor (de exemplu, depresia, schizofrenia, autismul).

Spre deosebire de descoperirea medicamentelor în funcție de orientări trasate de DSM, care au avut succes mai degrabă în mod accidental decât ca urmare a unor cercetări aprofundate, abordarea RDoC permite ca faptele concrete despre creier să sugereze cum trebuie înțeleasă o problemă dată, cum trebuie cercetată și tratată. Aceasta oferă o perspectivă mult mai complexă asupra anxietății și infirmă ideea că ar exista un „glonț" farmaceutic magic care poate rezolva problema. Deși abordarea RDoC sporește complexitatea demersului terapeutic, atunci când o privim din perspectiva pe care o prezint în acest volum, ea ne ajută în același timp să explicăm de ce tratamentele din prezent nu au mai mult succes.

Medicamentele create prin testarea efectelor lor asupra reacțiilor defensive (încremenirea și răspunsurile fiziologice asociate) și asupra acțiunilor (evitare) țintesc în special circuite defensive de supraviețuire și stări motivaționale defensive și, în felul acesta, ele influențează indirect senzațiile anxioase. Probabil acesta este motivul pentru care, după tratament, pacienții sunt mai puțin activați fiziologic de amenințări și mai puțin predispuși să evite situații stresante, dar totuși se simt anxioși. Realizarea aceasta, care ne permite să schimbăm modul în care operează circuitele de supraviețuire și contribuie la reacții comportamentale, răspunsuri fiziologice și acțiuni, nu este nicidecum neînsemnată. Dar pentru a găsi medicamente care reduc anxietatea transformând în mod direct starea emoțională, trebuie țintite sistemele cerebrale care produc trăiri conștiente. Este puțin probabil ca testele comportamentale pe animale să poată realiza acest lucru în mod precis, dacă îl vor realiza vreodată.

Benzodiazepinele reprezintă un caz interesant. Ele fac oamenii să se simtă mai puțin anxioși subiectiv, iar animalele să aibă comportamente modificate la anumite teste „de anxietate". Înainte însă de a concluziona că aceste medicamente îi determină pe șobolani să se simtă mai puțin anxioși și că, prin urmare, medicamentele care influențează comportamentele în cadrul testelor ce evaluează anxietatea i-ar putea face pe oameni să se simtă mai puțin anxioși, să analizăm mai îndeaproape benzodiazepinele. Această clasă de medicamente nu a apărut ca urmare a cercetărilor pe animale, ci ca rezultat al studiilor cu subiecți umani. Receptorii acestora sunt componente ale receptorilor GABA, iar activarea acestora crește inhibiția. Acest lucru are un efect semnificativ asu-

pra activității neuronale din creier, producând efecte generalizate și nespecifice, precum sedarea. În continuare, vom ignora efectele generale ale activității inhibitorii crescute și ne vom îndrepta atenția către rolul inhibiției asupra funcțiilor relevante pentru anxietate. La nivelul nucleului amigdalian și al hipocampului, inhibiția crescută reduce comportamentele de evaluare a riscului în situații de incertitudine; de asemenea, în hipocamp, produce deficite la nivelul memoriei, ceea ce diminuează impactul situațiilor periculoase din trecut, reducând și mai mult percepția riscului. Receptorii benzodiazepinelor se mai găsesc și în cortexul prefrontal, astfel că, la nivelul creierului uman, se petrec modificări în funcționarea receptorilor de benzodiazepine în regiuni responsabile de memoria de lucru, atenție și conștiință la persoanele cu tulburări de anxietate.[75] Astfel, efectele benzodiazepinelor asupra comportamentelor defensive și a senzațiilor subiective de anxietate pot depinde de faptul că acești receptori sunt prezenți atât în circuitele memoriei de lucru, cât și în circuitele de evaluare/ procesare a riscului. Prin urmare, nu putem presupune pur și simplu că, din cauză că un medicament are un efect asupra comportamentelor de tip anxios ale animalelor, el va influența și stările percepute de anxietate la oameni, doar dacă, așa cum este cazul benzodiazepinelor, medicamentul acționează asupra circuitelor care stau la baza ambelor tipuri de procese. Testele care evaluează comportamentul animal sunt instrumente excelente pentru analizarea efectelor asupra evaluării riscului, însă sunt necesare studii cu subiecți umani pentru a determina care sunt efectele asupra stării subiective de bine. Așa cum am mai spus, aceste două efecte nu merg neapărat mână în mână.

Evaluarea efectelor tratamentelor trebuie să se bazeze pe așteptări realiste în legătură cu ceea ce fac tratamentele respective, iar aceasta depinde de înțelegerea mecanismelor cerebrale pe care se bazează sarcinile folosite pentru

realizarea evaluării. Probabil că medicamentele anxiolitice, care sunt considerate a fi doar parțial de succes sau chiar ineficiente, deoarece nu reușesc destul de bine să reducă anxietatea pacienților, fac ceea ce putem, în mod rezonabil, să ne așteptăm să facă, având în vedere faptul că se bazează pe studii care măsoară cu precădere activitatea circuitului de supraviețuire la animale, nu emoțiile oamenilor. Eu nu spun că pacienții nu se simt uneori mai bine în urma tratamentului medicamentos. Problema care se pune este aceea dacă nu s-ar obține rezultate mai bune dacă am recunoaște diferența dintre tratamentele care influențează procesele cerebrale implicite și cele care influențează procesele cerebrale explicite.

STABILIREA EXPERIENȚEI CONȘTIENTE CA ELEMENT CENTRAL ÎN CADRUL ȘTIINȚEI ANXIETĂȚII

Așa cum am mai afirmat, esența anxietății este senzația neplăcută – teama, neliniștea, spaima, agitația și îngrijorarea – pe care o trăiește individul atunci când simte că este lipsit de control în situații de incertitudine și risc. Ea este un produs derivat din abilitatea noastră unică de a ne vedea în viitor și, mai ales, de a anticipa scenarii neplăcute sau chiar catastrofice, indiferent de probabilitatea lor.[76] Am citat mai devreme în acest capitol reformularea unei idei a lui Kierkegaard de către Menand: anxietatea este prețul libertății umane. Eu reformulez la rândul meu, spunând că anxietatea este prețul plătit de oameni pentru conștiința autonoetică.

9

Experiența conștientă a anxietății este punctul de contact al individului anxios cu funcțiile cerebrale alterate care îi creează probleme. Este, de asemenea, ceea ce îl determină să ceară ajutor și ceea ce relatează atunci când este diagnosticat sau tratat. Clinicienii interacționează cu mințile conștiente, inclusiv cu emoțiile conștiente ale pacienților lor și, astfel, ei recunosc importanța esențială a conștiinței. Necazurile unei persoane pot să aibă resorturi profunde, dar conștiința, prin relatarea verbală, este principalul vehicul cu ajutorul căruia putem evalua ceea ce gândește și simte o persoană.

În demersul lor de conceptualizare a fricii și anxietății, unii cercetători au evitat conștiința stărilor mentale. Aceasta creează o separare între cercetarea științifică și problema propriu-zisă a înțelegerii stărilor de frică și de anxietate. În schimb, alții merg prea departe în alte direcții, considerând că testele asupra comportamentelor animalelor ne indică în mod direct mecanismele anxietății conștiente. Această eroare determină conectarea nefondată științific a unor mecanisme cerebrale cu frica și anxietatea și cauzează probleme interpretative în înțelegerea implicațiilor cercetărilor. Iar alții, deși au evitat conștiința în conceptualizarea cercetărilor lor, au apelat la trăiri conștiente, atunci când au interpretat datele comportamentale obținute în urma testelor pe animale. Și aceasta creează confuzie atunci când avem în vedere implicațiile cercetărilor.

După cum arătam în capitolele anterioare, în ultimii ani s-a înregistrat un progres însemnat în domeniul cercetării conștiinței umane pe baza studiilor realizate pe subiecți umani, studii în care putem separa în mod clar procesele conștiente de cele non-conștiente și putem înțelege contribuțiile lor distincte la viața mentală. Dar un lucru trebuie să fie limpede: experiența conștientă este în continuare personală; în ciuda unor afirmații, cercetătorii nu știu încă să „citească" ce este în mintea umană cu ajutorul aparatelor de imagistică cerebrală. Ceea ce s-a schimbat este faptul că unele dintre procesele componente care contribuie la experiențele conștiente au fost identificate – este vorba despre memoria de lucru, atenție, monitorizare, alte funcții executive și memoria semantică de lungă durată (noetică) și episodică (autonoetică).

Abordarea RDoC oferă un cadru care ar putea conferi un rol proeminent experiențelor fenomenale în tabloul științific al anxietății. Ea include toți factorii necesari pentru caracterizarea stărilor motivaționale defensive globale (activare, procesarea amenințării, evaluarea riscului, evitare etc.) și a proceselor care procesează cognitiv semnalele legate de aceste activități (procesare senzorială, memorie explicită de lungă durată, atenție, memorie de lucru, monitorizare, autoevaluare, declarații verbale etc.). Din păcate, ea nu reușește să evidențieze rolul central al experienței fenomenale în sine și, în schimb, se concentrează asupra rolului proceselor cognitive în procesarea informației – fără să ia în considerare rolul acestor procese în generarea conținutului care constituie experiența conștientă a anxietății. Ea include autoevaluarea verbală, însă doar ca un alt nivel de analiză (vezi Tabelul 9.2). Toate celelalte măsurători folosite în RDoC oferă informații despre modul în care contribuie la anxietate diverse ingrediente non-conștiente, dar nu sunt măsurători ale anxietății în sine. Experiența conștientă a anxietății, modul în care este simțită, nu este doar un alt nivel al analizei. Ea este exact anxietatea.

9

Dar nu toate stările conștiente sunt la fel. Există multe tipuri de procese și reprezentări cognitive care pot da naștere stărilor conștiente. De exemplu, persoanele anxioase se îngrijorează în legătură cu un posibil eveniment negativ, deși știu că este puțin probabil ca el să aibă loc.[77] Estimările privind probabilitatea unui eveniment și îngrijorarea în legătură cu evenimentul sunt cogniții diferite și ambele implică evaluări conștiente privind viitorul;[78] cu toate acestea, faptele legate de probabilitatea evenimentului nu sunt suficiente pentru a scurtcircuita anxietatea. De asemenea, putem ști că suntem anxioși, dar să nu știm de ce. De aceea este important să deosebim cognițiile care contribuie la interpretarea și numirea stărilor prin care trecem (mă simt anxios ori mi-e frică) de cogniții care atribuie cauze unor stări pe care le trăim (mă simt așa din cauza situației în care mă găsesc ori ca rezultat al unei situații din trecut). Ambele sunt stări autonoetice, dar ele sunt diferite. Una este o experiență trăită, iar cealaltă este o speculație despre natura și originea experienței simțite. Astfel de speculații pot alimenta apoi stările anxioase.

Se întâmplă în mod frecvent să nu știm de ce suntem anxioși, iar această incertitudine ne sporește anxietatea. Atribuirea greșită a cauzei motivaționale a trăirilor sau acțiunilor este o sursă suplimentară de anxietate, deoarece nu reușește să explice în mod adecvat starea respectivă și duce la o disonanță cognitivă.[79] Oamenii sunt obligați să reducă stările de felul acesta apelând în continuare la atribuiri,[80] ceea ce creează mai departe ocazii pentru atribuiri greșite

și, în consecință, mai multă anxietate. Atribuirea (interpretarea) experienței este un factor esențial pentru crearea continuității mentale a sinelui conștient,[81] dar ea poate, în același timp, să faciliteze menținerea anxietății.

PATRU FELURI DE A FI ANXIOS

Ideile discutate în capitolul acesta și în cele precedente încearcă să aducă experiența fenomenală în paradigma unei înțelegeri a anxietății și fricii, bazate pe factorul cerebral. Conceptele de bază sunt rezumate mai jos, în funcție de patru scenarii (Tabelul 9.3).

Tabelul 9.3. Patru feluri de a fi anxios

1. În prezența unei amenințări externe prezente sau iminente, ne îngrijorăm în legătură cu evenimentul și cu implicațiile sale asupra stării noastre fizice și/ sau psihice de bine.
2. Atunci când observăm anumite senzații corporale, ne îngrijorăm în legătură cu semnificația lor din punctul de vedere al stării noastre fizice și/ sau psihice de bine.
3. Gândurile și amintirile ne pot face să ne îngrijorăm în legătură cu starea noastră fizică și/sau psihică de bine.
4. Gândurile și amintirile pot conduce la angoasa existențială – îngrijorare legată de sensul vieții noastre sau de eventualitatea morții.

9

Scenariul 1. Atunci când apare un semn de amenințare, el înseamnă că pericolul este prezent ori că este aproape în spațiu și timp ori că ar putea apărea în viitor. Procesarea non-conștientă a amenințării de către creier activează circuitele defensive de supraviețuire, producând schimbări la nivelul procesării informațiilor în creier, controlate parțial de intensificări ale activării și ale răspunsurilor comportamentale și fiziologice în corp, care, la rândul lor, produc semnale care se întorc la creier și se alătură schimbărilor de acolo, intensificându-le și prelungindu-le durata. Toate acestea dau naștere unei stări motivaționale defensive. Atunci când starea în sine ori componente ale sale captează atenția și intră în memoria de lucru se creează o reprezentare a experienței. Reprezentarea include, pe lângă informațiile despre starea motivațională defensivă (incluzând răspunsuri observabile, cum sunt ritmul cardiac rapid și evitarea comportamentală) și informații despre stimuli externi (stimuli ai amenințării și alți stimuli prezenți) și amintiri despre semnificația semantică a stimulilor, precum și experiențele episodice trecute cu stimuli de același fel. Rezultatul este o variantă a stării conștiente de frică sau de anxietate – depinde dacă semnalul inițial al amenințării este în sine un pericol clar și prezent ori un avertisment în legătură cu un pericol potențial viitor. Dar chiar și dacă amenințarea este prezentă, senzația de frică este urmată rapid de anxietate. Aceste trăiri conștiente nu apar pur și simplu, ele sunt alcătuite pe baza unui proces de interpretare. O importantă teorie contemporană susține că stările emoționale conștiente sunt constructe psihologice, în care schemele stocate în memorie sunt corelate cu indicii prezente (activare cerebrală, feedback corporal, amintiri etc.) în memoria de lucru, pentru a da naștere experienței emoționale.[82]

Scenariul 2. Stimulul declanșator nu trebuie să fie un stimul extern, el poate fi unul intern, întrucât unele persoane sunt deosebit de sensibile la semnalele corporale. Cel mai mic spasm abdominal ori muscular este suficient pentru a declanșa o stare de îngrijorare legată de propria sănătate, în cazul persoanelor suferind de ipohondrie. Persoanele care suferă de atacuri de panică sunt printre cele mai sensibile la senzațiile corporale. Aceste senzații devin declanșatori condiționați care activează (ca un stimul extern) circuitul defensiv și au multe dintre consecințele stimulului extern. Biasările cognitive ale individului, bazate pe experiențe trecute stocate sub forma unor scheme în memoria episodică și semantică, sunt cele care îl determină să se îngrijoreze în legătură cu iminența unei boli sau a unui atac de panică, atunci când apar asemenea simptome și când ele corespund schemelor stocate în memorie. Subliniez faptul că nu sugerez că senzațiile condiționate sunt cauza atacurilor de panică, în schimb, sugerez că ele inițiază procesele care conduc la anxietate, spaimă și îngrijorare legate de faptul că ar putea urma un atac de panică și, de aceea, ele pregătesc creierul, astfel încât să scadă pragul pentru un atac. (Pentru o prezentare excelentă a unei abordări moderne a teoriei învățării în domeniul tulburărilor de panică, vezi lucrarea semnată de Mark Bouton, Susan Mineka și David Barlow, fiecare dintre aceștia având o specializare diferită în psihologie.[83])

9

Scenariul 3. Anxietatea mai poate fi declanșată de gânduri și amintiri. Nu este nevoie să fim în prezența unui stimul extern pentru a fi anxioși. Memoria episodică legată de o traumă sau de un atac de panică din trecut este suficientă pentru a activa circuitul defensiv și pentru a produce toate consecințele tipice, care apoi sunt corelate cu schemele stocate, pentru a produce starea de anxietate.

Scenariul 4. Un gând sau o amintire poate produce un tip diferit de anxietate, numit adesea angoasă existențială. Exemple de felul acesta sunt reflecțiile în legătură sensul propriei vieți, eventualitatea morții sau dificultatea de a lua decizii cu valoare morală. Acestea nu activează în mod necesar sistemele defensive; ele sunt, mai mult sau mai puțin, forme de anxietate cognitivă. Însă, dacă reflecțiile de felul acesta devin amenințătoare, ele pot activa circuitele defensive și pot da naștere formei mai obișnuite de anxietate asociate cu tensiune corporală și activare fiziologică.

Pe scurt, anxietatea este o stare conștientă. Ea poate fi declanșată pe cale ascendentă, pornind de la activitatea din circuitele defensive, ori de la niveluri mai înalte de procesare care conceptualizează îngrijorarea – fie despre un viitor nesigur, fie despre însăși existența noastră. În fiecare caz, anxietatea este, la fel ca frica, dependentă de procese corticale care permit ca informațiile senzoriale și amintirile, alături de consecințele activității circuitelor de supraviețuire, dacă sunt prezente, să fie reprezentate în memoria de lucru și disponibile pentru gândirea conștientă.

Anxietatea (îngrijorarea, spaima, neliniștea, agitația și angoasa) implică un tip particular de gând conștient. El este exclusiv despre propria persoană. Da, ne îngrijorăm în legătură cu cei dragi, dar pentru că ei sunt parte din noi înșine. Nu vorbesc aici despre variațiile explicației biologice de tipul „sângele apă nu

se face", „gena egoistă" ori „instinctul matern". Mă refer la tipul de legătură care necesită un sine autonoetic episodic, un sine care poate fi proiectat în viitor, o meditație despre ceea ce va fi acel sine în viitor, dacă se vor întâmpla lucruri rele – nu doar cu sine, ci și cu cei care contează pentru sine, indiferent dacă sunt înrudiți biologic ori nu, indiferent dacă este vorba despre o persoană ori despre un animal de companie, indiferent dacă este vorba despre o cunoștință personală sau doar despre un idol sau un erou, deoarece acestea toate sunt, din punct de vedere psihologic, parte a sinelui nostru extins. Citându-l pe William James, vom spune că „Sinele individului este suma totală a tot ceea ce el *poate* numi al său, nu numai trupul și puterile sale psihice, ci și îmbrăcămintea și casa sa, soția și copiii, strămoșii și prietenii, reputația și realizările sale, pământurile și caii, iahtul și contul din bancă. Toate aceste lucruri îi produc aceleași emoții. Dacă ele sporesc și prosperă, el se simte triumfător; dacă ele sunt mai puține și dispar, el se simte doborât – nu neapărat în aceeași măsură pentru fiecare lucru, dar în același fel pentru toate."[84]

9

CAPITOLUL 10
Cum transformăm creierul anxios

„Anxietatea este asemenea unui balansoar.
Te miști, dar nu ajungi prea departe."
—Jodi Picoult[1]

Ce putem să facem ca să nu ne mai simțim temători și îngrijorați? Cum am putea să facem anxietatea să dispară sau măcar să fie mai ușor de controlat, mai puțin debilitantă?

Problemele mentale și comportamentale se tratează în mod obișnuit ori cu psihoterapie ori cu medicație și, uneori, cu o combinație a celor două. În capitolul precedent, am vorbit despre folosirea medicamentelor pentru reducerea anxietății și a fricii, precum și despre dificultățile cu care se confruntă cercetătorii în încercarea de a găsi tratamente farmaceutice mai noi și mai bune. S-a dovedit că pentru numeroase probleme legate de anxietate și teamă, psihoterapia este opțiunea disponibilă și, de fapt, cea mai bună. În capitolul acesta și în cel următor vom vorbi despre psihoterapie ca modalitate de a transforma un creier anxios.[2] Deși nu sunt nici terapeut și nici medic, iar experiența avută în cabinetul de psihoterapie este destul de limitată, am aflat câteva lucruri despre ceea ce se întâmplă în creier atunci când organismele sunt amenințate și de aceea, voi discuta problema terapiei din această perspectivă.[3]

ABORDĂRI PSIHOTERAPEUTICE

Asociația Americană de Psihologie enumeră mai multe categorii de psihoterapie, printre care cea psihanalitică și psihodinamică, umanistă, comportamentală și cognitivă, precum și terapii integrative și eclectice, care sunt combinații între două sau mai multe dintre aceste abordări[4] (Tabel 10.1). Tratamentele psihodinamice clasice bazate pe metoda psihanalitică a lui Freud folosesc asocierea liberă și introspecția, pentru a găsi cauza problemelor mentale și comportamentale în amintiri reprimate (inconștiente), în special amintiri ale traumelor suferite la o vârstă fragedă sau ale dorințelor apreciate de societate ca fiind inacceptabile.[5] Abordările psihodinamice mai noi acordă o importanță

sporită conflictelor interpersonale existente în prezent.[6] Terapiile umaniste (existențiale, Gestalt și cele centrate pe pacient) îi ajută pe oameni să facă alegeri raționale și să-și realizeze potențialul în viață, arătând în același timp grijă și preocupare pentru cei din jur.[7] Terapia comportamentală se întemeiază pe ipoteza că numeroase probleme se datorează învățării și, de aceea, folosește principiile condiționării pavloviene și ale condiționării instrumentale pentru a schimba comportamentele dezadaptative.[8] O metodă deosebit de importantă pentru terapia comportamentală a fricii și anxietății este metoda expunerii, o metodă inspirată din principiul extincției și care presupune confruntări repetate cu obiecte și situații care îi provoacă individului anxietate sau frică. Terapia cognitivă se bazează pe ideea potrivit căreia la baza stărilor emoționale (cum este anxietatea) și comportamentale patologice (cum este evitarea) se află anumite cogniții (convingeri) disfuncționale[9] și că, prin schimbarea acestor convingeri, temerile, anxietățile și comportamentele asociate lor pot fi schimbate și ele. Terapia cognitiv-comportamentală combină intervențiile cognitive cu metode care caută să reducă teama și anxietatea prin expunerea la amenințări care au un efect negativ asupra individului. Terapia prin acceptare și angajament, o variantă a terapiei cognitive, încearcă să-i învețe pe pacienți să accepte, în loc să caute să-și schimbe emoțiile, și să ia decizii în contextul aspectelor pe care le prețuiesc, fără să lase emoțiile negative să le controleze comportamentul.[10] Terapiile cognitive, inclusiv terapia cognitiv-comportamentală, sunt abordările psihoterapeutice cel mai larg folosite în prezent.

10

Tabelul 10.1. Câteva tipuri comune de psihoterapie

Psihanaliza și terapiile psihodinamice
Terapia umanistă
Terapia comportamentală
Terapia cognitivă
Terapiile integrative/ eclectice
Terapii alternative/ complementare

După http://www.apa.org/topics/therapy/psychotherapy-approaches.aspx

În prezent, există un interes sporit pentru abordările alternative ale terapiei anxietății, deși eficiența acestora nu a fost evaluată în toate cazurile. Metodele bazate pe mindfulness folosesc relaxarea, exercițiile de respirație, meditația, yoga și alte tehnici prin care se care urmărește concentrarea atenției asupra momentului prezent și reducerea tensiunii și a îngrijorării.[11] Deși fiecare dintre acestea poate fi folosită singură pentru a reduce stresul și anxietatea, în același timp, ele pot fi încorporate în alte abordări psihoterapeutice. De exemplu, terapiile comportamentale și cognitive includ deseori și exerciții de relaxare, în vreme ce terapia prin acceptare și angajament folosește tehnici mindfulness și alte tipuri de meditație.[12] Hipnoza, una dintre primele metode folosite de către Freud, dar la care el a renunțat mai târziu, câștigă popularitate.[13] O altă abordare, numită desensibilizare și reprocesare desincronizată prin mișcări oculare (EMDR),

implică folosirea stimulilor vizuali pentru a induce tipare ale mișcărilor oculare, ca parte a unui tratament care îl ajută pe pacient să reproceseze evenimentele stresante și să dobândească noi abilități de coping.[14]

PSIHOTERAPIA ȘI CREIERUL, CIRCA 2002

În cartea *Synaptic Self* am trasat o distincție majoră între terapiile conversaționale și cele bazate pe expunere (Figura 10.1). Susțineam atunci că aceste abordări sunt fundamental diferite, deoarece depind de circuite cerebrale diferite. Terapia conversațională presupune recuperarea conștientă a amintirilor și identificarea originilor și/ sau a implicațiilor lor, astfel că ea depinde de circuitele memoriei de lucru din cortexul prefrontal lateral. În schimb, terapiile bazate pe expunere depind de regiunile prefrontale mediane care contribuie la extincție, procesul prin care este modelată expunerea. Eu am sugerat că faptul că, de vreme ce regiunile frontale mediane sunt conectate cu amigdala, iar regiunile laterale nu, ar putea explica de ce reușim mai ușor și mai rapid să tratăm fobiile, fricile și anxietatea prin abordări bazate pe expunere (terapie comportamentală sau cognitiv-comportamentală) decât prin abordări psihanalitice ori umaniste bazate pe conversație.

Privind retrospectiv, această ipoteză bazată pe rețele neuronale a identificat corect anumite aspecte, dar pe altele le-a tratat într-un mod simplist. De exemplu, memoria de lucru și funcțiile sale executive, cum sunt atenția și alte funcții de control cognitiv, implică regiunile laterale și mediane ale cortexului prefrontal. Și, în vreme ce cortexul prefrontal median (dar nu lateral) este puternic conectat cu amigdala, regiunile prefrontale mediane și prefrontale sunt și ele interconectate.[15] Cercetările vizând reglarea și reevaluarea emoțională despre care am discutat în Capitolul 8 ilustrează modalitățile complexe prin care aceste regiuni pot influența activitatea amigdalei. Dar, un lucru și mai impor- 10

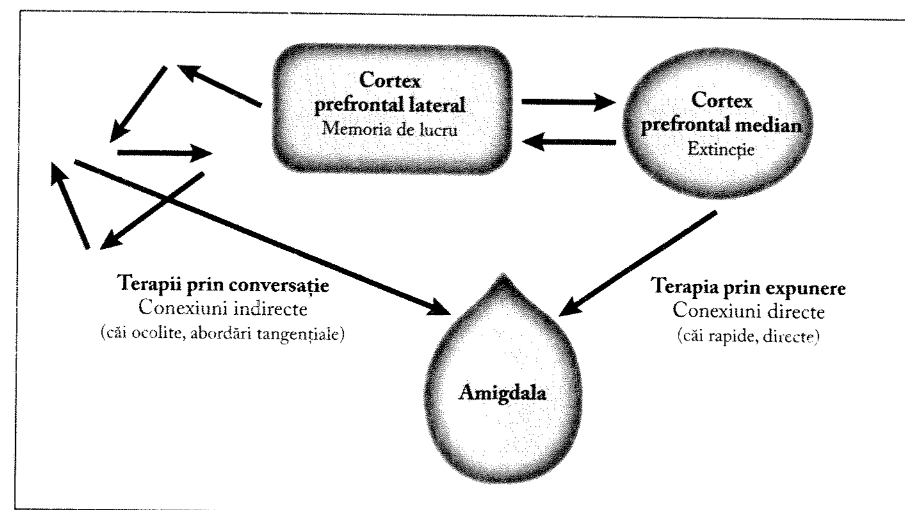


Figura 10.1. Psihoterapia și creierul așa cum sunt descrise în *Synaptic Self*, în 2002

tant, ideea mea legată de faptul că terapia conversațională depinde de cogniție (atenție, memorie de lucru, memorie explicită de lungă durată) și conștiință, iar terapia prin expunere nu, a fost o idee naivă. Toate formele de psihoterapie depind de schimburile verbale dintre pacient și terapeut și angajează procese cognitive,[16] inclusiv acelea care contribuie la conștiință.

De exemplu, terapia bazată pe expunere, indiferent dacă este realizată de terapeuți de orientare behavioristă sau cognitiv-comportamentală apelează la limbaj pentru a discuta despre problemele și îngrijorările pacientului, pentru a realiza un plan de tratament care implică expunerea, pentru a procesa instrucțiuni verbale despre modul în care trebuie gestionat stresul în timpul expunerii și pentru a dobândi noi abilități de coping și a le implementa în timpul ședinței, precum și mai târziu, atunci când pacientul va resimți teamă sau anxietate. Unii behavioriști susțin chiar că limbajul este modalitatea cea mai puternică prin care se poate schimba comportamentul anxios.[17] Toate aceste activități implică și memoria de lucru. Astfel, la fel ca psihoterapia tradițională, terapia prin expunere depinde de discuțiile cu pacientul și angajează circuitele memoriei de lucru,[18] incluzând circuitele prefrontale laterale și mediane și probabil și unele parietale.

În materialul care urmează, voi analiza în mod amănunțit terapia prin expunere, pentru a prezenta o perspectivă mai exactă asupra modului în care aceasta funcționează. Deși, în mod evident, nu este singura abordare psihoterapeutică disponibilă pentru a trata problemele legate de frică și anxietate, este probabil tratamentul cel mai eficient și larg folosit în prezent.[19] Dat fiind faptul că extincția este un factor esențial, datorită căruia expunerea ajută persoanele anxioase,[20] și faptul că s-au realizat progrese remarcabile în înțelegerea bazei sale neuronale, putem apela la informațiile despre modul în care funcționează extincția în creier, pentru a înțelege de ce și cum ajută expunerea.[21] Dar, după cum veți vedea, există mai mulți factori care contribuie la terapia prin expunere, nu numai procesele de repetare a stimulului care induc extincția. Și dacă separăm rolul extincției de alte procese care contribuie la expunere, putem dezvolta o teorie mai nuanțată în legătură cu ceea se petrece în creier, atunci când pacienții sunt tratați folosindu-se confruntarea cu lucrurile care le provoacă frică ori anxietate.

De aceea, expunerea este un excelent punct de pornire pentru înțelegerea modului cum funcționează psihoterapia pentru creierul nostru. Aceasta nu înseamnă că terapia trebuie înțeleasă în termenii proceselor neuronale din creier și nici că eu cred că alte abordări terapeutice sunt lipsite de valoare. Am ales expunerea pur și simplu datorită conexiunii sale cu extincția, pe care o înțelegem din perspectivă neuroștiințifică.

ÎNCEPUTURILE

Așa cum se spune, dacă se întâmplă să cazi de pe cal, cea mai bună cale de a-ți depăși teama este să sari înapoi în șa. Poetul german Goethe, care se temea de înălțimi, și-a dat seama de acest lucru.[22] Pentru a rezolva această problemă, el și-a impus să urce încet până în vârful catedralei din orașul său și apoi să stea

acolo, pe o mică platformă de unde se vedeau toate împrejurimile, fără să se țină de nimic, până când frica îi dispărea. El a repetat exercițiul amintit de multe ori și, în cele din urmă, a ajuns să se bucure de excursii pe trasee montane.

Faptul că expunerea este necesară pentru a reduce anxietatea în diverse tulburări anxioase este general acceptat, cel puțin în rândul terapeuților behavioriști și cognitiviști.[23] Deși expunerea este considerată în primul rând un tratament pentru frici și anxietăți care sunt legate de stimuli sau de situații specifice (animale, înălțimi, microbi, teste, vorbitul în public, interacțiuni sociale, traume trecute), ea este, după cum voi explica mai târziu, și o metodă importantă pentru tratamentul îngrijorării excesive care caracterizează anxietatea generalizată.[24]

Freud s-a gândit să-și pună pacienții să se confrunte cu obiectele sau cu locurile de care se temeau[25] (Figura 10.2), dar folosirea abordării expunerii nu a fost introdusă formal ca tratament pentru frică și anxietate decât mult mai târziu. La mijlocul secolului al douăzecilea, principiile behavioriste bazate pe condiționarea pavloviană și instrumentală au început să fie folosite pentru a reconceptualiza perspectiva freudiană dominantă asupra anxietății și a tratamentului său.[26] Spre deosebire de terapiile dinamice, al căror obiectiv era acela



Figura 10.2. Dacă Freud ar fi folosit expunerea

de a descoperi cauza problemelor de adaptare, terapiile comportamentale au ignorat cauza și au atacat simptomele.[27]

Terapia prin expunere a evoluat în mod natural din interpretarea anxietății, susținută la mijlocul secolului al XX-lea de către O. Hobart Mowrer și Neal Miller, în celebra lor teorie a celor doi factori despre comportamentul evitant.[28] Așa cum am arătat în Capitolul 3, Mowrer și Miller consideră învățarea evitării o combinație între învățarea pavloviană și cea instrumentală. Întâi, prin condiționare pavloviană, stimulii neutri dobândesc abilitatea de a provoca frica, iar apoi, prin condiționare instrumentală, se învață răspunsuri care facilitează fuga și apoi evitarea situației care evocă frica. Dar dacă în viitor stimulul pierde relația predictivă cu vătămarea, persoana nu are niciodată ocazia să stingă propriile temeri, deoarece evitarea reușită nu permite trăirea experienței temute. Pentru a scăpa de frică, spune teoria, trebuie să evităm evitarea habituală și să fim expuși în mod repetat la stimulii fricii, să retrăim frica și apoi să învățăm, prin extincție, că stimulul nu este cu adevărat purtător al unei consecințe negative. Fundamentul logic al teoriei Mowrer-Miller este folosit în continuare în argumentarea folosirii expunerii ca tratament pentru problemele de frică și anxietate.[29]

Astfel, ideea principală aflată la baza terapiei prin expunere este aceea potrivit căreia confruntarea propriilor temeri ne va condiționa, prin extincție, să fim mai puțin reactivi la stimulii declanșatori. Dacă ne temem de ascensoare, de exemplu, terapeutul ne poate arăta imagini cu ascensoare și va slăbi în felul acesta reacțiile noastre. Sau poate să ne ceară să ne imaginăm că suntem într-un ascensor și să ne încurajeze să ne concentrăm mai puțin asupra acestui lucru, fiindcă dacă ne gândim la altceva, vom reuși să scăpăm la nivel mental de temeri și îngrijorări și vom reduce efectele expunerii mentale. Pentru a adăuga un element mai realist, terapeutul ne poate duce cu ascensorul; forțându-ne să stăm în ascensor, se previne evitarea și, astfel, extincția poate să-și facă datoria. După ce se obține un oarecare succes în urma expunerilor inițiale, clientul este instruit cum să realizeze singur expunerea, mai ales în situații de viață obișnuite, pentru a consolida și a menține efectele benefice ale expunerii.

Prima formă de psihoterapie bazată în mod explicit pe expunere a fost *desensibilizarea sistematică*, introdusă de Joseph Wolpe la sfârșitul anilor 1950.[30] Abordarea aceasta a folosit expuneri gradate repetate la amenințări imaginare, însoțite de folosirea exercițiilor de relaxare. În anii care au urmat, au apărut mai multe variante ele terapiei prin expunere.[31] Și *reînvățarea progresivă* implică expunerea gradată, dar mai mult la situații reale de viață care provoacă anxietate decât la stimuli imaginați.[32] Spre deosebire de abordările bazate pe expunere gradată, tehnica prin imersiune – *flooding*[33] (numită și *terapie implozivă*) induce și menține un nivel ridicat al fricii în timpul expunerilor în imaginar, împiedicând fuga și evitarea, până când nivelurile fricii dispar. În unele forme ale terapiei implozive, terapeutul ghidează expunerile în imaginar în așa fel încât să asigure menținerea unui nivel ridicat al fricii. *Terapia prin expunere prelungită*, o variantă a terapiei prin imersiune, încearcă să mențină un nivel ridicat de activare a fricii, dar premisa sa de bază este ca toate aspectele fricii,

10

așa cum sunt definite de către Lang prin cele trei sisteme de răspuns (evitare comportamentală, răspunsuri fiziologice și comportament verbal) trebuie reduse, pentru ca expunerea să fie eficientă.[34] O altă abordare folosește nivelurile reduse de expunere la amenințări din viața reală într-o situație bine structurată și folosește întărirea verbală pentru a motiva pacientul să rămână în procedură, chiar dacă devine oarecum stresantă.[35] Iar alte abordări folosesc *expunerea vicariantă* prin observarea situațiilor sociale, pentru a reduce frica și anxietatea.[36] Și tehnologiile care utilizează realitatea virtuală sunt folosite ca vehicul pentru terapia bazată pe expunere într-un context semi-realist.[37]

În ansamblu, abordările bazate pe expunere au rezultate foarte bune, ele ajutându-i pe aproximativ 70% dintre pacienții tratați în felul acesta.[38] În mod clar, însă, este loc de mai bine, după cum vom vedea în capitolul următor.

STRUCTURAREA COGNITIVĂ A EXPUNERII

Așadar, expunerea a apărut în terapia comportamentală ca extincție plus exerciții de relaxare musculară, exerciții de respirație și un oarecare suport cognitiv (de exemplu, instrucțiunile, întărirea verbală și/ sau modelarea socială). Dar odată cu impunerea mișcării cognitive în psihologie, principiile cognitive au început să se infiltreze în teoriile condiționării și extincției,[39] avansând de asemenea în terapiile comportamentale influențate de aceste teorii. Ca urmare, procedurile terapeutice standard au început să devină tot mai încărcate cognitiv.[40] Iar rezultatul a fost terapia cognitivă.[41]

10

Terapia cognitivă a devorat practic terapia comportamentală din interior, numindu-se la început terapie cognitiv-comportamentală.[42] (Termenii „terapie cognitiv-comportamentală" și „terapie cognitivă" sunt practic sinonimi în prezent.) Aaron Beck, fondatorul terapiei cognitiv-comportamentale a afirmat că schimbarea operată la nivel cognitiv este o cerință de bază pentru obținerea unei schimbări emoționale și comportamentale durabile.[43] Expunerea era văzută mai degrabă ca un supliment al procedurilor care urmăresc să schimbe modul în care oamenii gândesc despre problemele lor, decât ca un vehicul al schimbării. Terapeutul cognitivist poate să aleagă să folosească abordări care includ expunerea ca parte a unei strategii de schimbare cognitivă ori abordări care vizează schimbarea cognitivă fără folosirea expunerii.

În prezent, atunci când este realizată de către terapeuți cognitiviști, expunerea este oarecum diferită de cea realizată de primii behavioriști. Deși schimburile verbale și instrucțiunile sunt implicate în ambele abordări, schimbarea convingerilor cognitive (mai ales a celor dezadaptative) este esențială pentru versiunea cognitivă. Astfel, pentru terapeutul cognitivist, cogniția explicită, memoria de lucru și procesele de control executiv sunt la fel de importante, dacă nu și mai importante decât procesele de extincție presupuse de expunere.

Donald Levis, un psiholog behaviorist și teoretician al anxietății, a descris diferențele fundamentale dintre terapia cognitivă și cea comportamentală în termenii filosofiei științifice: terapia comportamentală se focalizează asupra

faptelor observabile și evită să ia în considerare gândurile interne și emoțiile.[44] Într-adevăr, potrivit lui Beck, deosebirea esențială este aceea că terapeutul cognitivist încearcă să modifice conținutul mental (gândurile sau convingerile dezadaptative) asociate stresului emoțional sau problemelor comportamentale, în vreme ce terapeutul behaviorist încearcă să schimbe comportamentele manifeste (cum sunt reacțiile de evitare) în sine.[45]

Pentru Beck, obiectivul terapiei cognitive este acela de a schimba fluxul gândurilor negative bazate pe *convingeri de bază (*sau *scheme*), care dau naștere evaluărilor cognitive dezadaptative automate (non-conștiente) ale situațiilor și duc la sentimente de anxietate și la evitare cognitivă și comportamentală. Pentru a elimina emoțiile negative și evitarea și a asigura schimbări terapeutice durabile, Beck susține că este necesar să identificăm și să evaluăm convingerile dezadaptative (unele dintre ele fiind non-conștiente) și să le înlocuim cu tipare de gânduri mai realiste, care vor avea ca rezultat o gândire, comportamente și emoții mai sănătoase.[46]

În paralel cu Beck, Albert Ellis a elaborat o abordare cognitivă numită *terapia rațional emotivă*.[47] În modelul ABC al lui Ellis, A reprezintă stimulul antecedent (un zgomot), B este o convingere („belief" în limba engleză) (aceea că zgomotul semnifică pericol) și C este consecința (senzații de teamă și reacții de evitare). Dat fiind faptul că persoanele anxioase sunt predispuse să dezvolte convingeri care le determină să interpreteze că anumite lucruri inofensive sunt periculoase, sarcina terapeutului este aceea de a identifica acele convingeri care fac legătura dintre evenimente anterioare și consecințele lor, pentru a putea schimba convingerile.

10

David Clark, unul dintre cei mai de seamă terapeuți cognitiviști, numește convingerile dezadaptative „interpretări catastrofice eronate".[48] În lucrările publicate împreună cu Beck, Clark notează că expunerea este utilă ca parte a procesului terapeutic, deoarece permite activarea mai profundă a schemei amenințării și oferă ocazii pentru infirmarea interpretărilor greșite întreținute de evitare.[49] Din nou, în acest model cognitiv, expunerea nu este principalul vehicul de tratament, ci o metodă prin care se ajunge la convingeri care pot fi infirmate.

Cercetările realizate de Anke Ehlers și Clark pot fi folosite pentru a ilustra modul în care terapeuții cognitiviști văd TSPT și tratamentul acesteia.[50] Ehlers și Clark consideră că TSPT se dezvoltă după o traumă, dacă persoana ajunge să evalueze stimulii asociați traumei ca fiind amenințători în circumstanțe prezente sau viitoare. Dacă se întâmplă așa, stimulii vor servi ca declanșatori care, în cele din urmă, produc distorsiuni ale memoriei legate de amenințări și consecințele lor. Aceasta conduce mai departe la hiperactivare, intruziuni ale gândurilor anxioase în conștiință, care pot avea ca rezultat retrăirea simptomelor mentale sau fizice care au apărut în legătură cu trauma din trecut. Amenințarea estimată motivează, de asemenea, evitarea cognitivă și comportamentală, ceea ce menține problemele, în loc să le reducă (datorită împiedicării expunerii și extincției). Astfel, terapia începe cu identificarea evaluărilor negative, a amintirilor, stimulilor declanșatori și a factorilor comportamentali care mențin simptomele. Apoi terapeutul îl ajută pe pacient să modifice evaluările negative exagerate, să elaboreze

amintirile, să identifice declanșatorii care determină retrăirea lor și să elimine evitarea cognitivă și comportamentală.

Versiunea terapiei cognitive numită terapie prin acceptare și angajament are o abordare ușor diferită, focalizându-se asupra acceptării gândurilor, prin intermediul trainingului mindfulness, și mai puțin asupra schimbării convingerilor sau gândurilor, pentru a contracara strategiile de evitare cognitivă.[51] Deși unii o consideră o metodă nouă de terapie, alții o privesc doar ca pe un instrument suplimentar în arsenalul terapiei cognitive.[52]

Deși convingerile dezadaptative pot deveni habituale și ajung să fie susținute în mod automat de procese non-conștiente, procesul de schimbare a convingerii, desfășurat în cadrul terapiei cognitive, implică deseori cogniția explicită și memoria de lucru. În acest demers se folosesc mai multe instrumente cognitive care operează descendent.[53] Terapeutul ajută pacientul să recunoască pe cale introspectivă gândurile automate și să descopere convingerile pe care ele le reflectă. Printr-un proces de reevaluare sau de reestimare, convingerile vor fi văzute dintr-o perspectivă diferită. Atunci când se folosește expunerea, pacientul este puternic încurajat să testeze dacă gândurile și comportamentele patologice evitate sunt cu adevărat periculoase. Relaxarea și alte tehnici de reducere a stresului, precum și trainingul mindfulness și acceptarea gândurilor sunt folosite și sunt și direcționate descendent, deoarece ele sunt inițiate ca un efort intenționat de a controla fiziologia corpului (relaxarea) și stările mentale (mindfulness).

10

Beck, așa cum menționam, a afirmat că schimbarea la nivel cognitiv este o cerință de bază pentru realizarea unei schimbări durabile.[54] Dar, deși schimbarea cognitivă poate fi direcționată prin cogniția explicită – cu alte cuvinte, prin memoria explicită și funcțiile sale executive – și poate fi parte a experienței conștiente, așa cum mai observă Beck, cognițiile non-conștiente (gândurile automate apărute din convingeri non-conștiente sau scheme) trebuie de asemenea schimbate. În domeniul psihologiei sociale, există dovezi grăitoare demonstrând modul în care convingerile non-conștiente, cunoscute drept biasări, au efecte profunde asupra gândirii și a comportamentului.[55] După cum am arătat în capitolul anterior, persoanele anxioase comit erori în ceea ce privește detectarea și răspunsul la amenințări și supraevaluează semnificația amenințărilor potențiale. Aceste biasări și evaluări, chiar dacă sunt procesate în mod inconștient, pot controla comportamentul și pot influența gândirea conștientă. De aceea, terapia eficientă implică schimbări la nivelul cogniției explicite (conștiente) și implicite (non-conștiente).

TERAPIA COGNITIVĂ BAZATĂ PE EXPUNERE A AJUTAT TERAPIA COMPORTAMENTALĂ BAZATĂ PE EXPUNERE?

Infuzia de idei cognitive în terapia comportamentală a restructurat obiectivul expunerii. Ea a devenit mai puțin orientată asupra extincției răspunsurilor condiționate prin învingerea evitării și mai focalizată asupra schimbării operate la nivel cognitiv.

În 1987, specialistul britanic în domeniul anxietății Isaac Marks a trecut în revistă literatura apărută pe această temă și a ajuns la concluzia că diferitele tehnici folosite complementar la expunerea simplă (inclusiv relaxarea, exerciții de respirație, schimbarea convingerilor eronate despre amenințări etc.) sunt redundante – că expunerea singură este suficientă.[56] Descoperirile mai recente au confirmat acest rezultat.[57] De aceea, am fi tentați să conchidem că, în ciuda principiilor terapiei cognitive, procesele cognitive nu joacă niciun rol în terapia prin expunere. Dar aceasta ar fi o interpretare greșită.

Terapeutul de orientare cognitiv-comportamentală Stefan Hofmann a evidențiat faptul că terapia bazată pe expunere și extincția în sine, ambele implică acțiunea cogniției. El sugerează că adăugarea tratamentului cognitiv la expunere nu sporește efectul terapeutic din cauza suprapunerii cognitive a procedurilor.[58] Cu alte cuvinte, cogniția nu este doar baza terapiei cognitive, ci în același timp ea contribuie la terapia prin expunere și chiar la extincție. El susține că schimbările așteptărilor cognitive legate de sursa pericolului sunt un element comun aflat la baza extincției, al terapiei prin expunere și al terapiei cognitive.

Pentru a evalua ipoteza lui Hofmann, trebuie să analizăm în profunzime rolul cogniției în extincție și în terapia bazată pe expunere. În primul rând, care este natura funcțiilor cognitive care contribuie la extincție? În al doilea rând, în ce măsură se suprapun aceste funcții cognitive cu funcțiile cognitive care contribuie la terapia prin expunere? În al treilea rând, în ce măsură depind efectele terapeutice ale terapiei prin expunere de extincție (repetarea stimulului), spre deosebire de alte proceduri terapeutice care sunt folosite (schimbarea convingerilor etc.)? Și în al patrulea rând, în ce măsură se suprapun angajamentul cognitiv în extincție și în terapia prin expunere cu procesele cognitive care contribuie la terapia cognitivă căreia îi lipsește componenta expunerii? Mai departe, fiecare dintre aceste întrebări trebuie analizată în lumina distincției dintre cogniția implicită, care operează non-conștient, și cogniția explicită, care implică memoria de lucru și funcțiile sale executive și facilitează percepția conștientă. Rezolvarea acestor probleme va constitui fundamentul unei perspective mai complexe asupra substratului neuronal al psihoterapiei decât aceea realizată de mine în *Synaptic Self*.

10

COGNIȚIA ÎN EXTINCȚIE

Extincția realizată în laborator este numită *extincție experimentală* și implică simple repetiții ale stimulului în scopul cercetării științifice, spre deosebire de terapia administrată persoanelor suferind de anxietate. Atunci când oamenii sunt subiecți ai studiilor asupra extincției, se folosesc, desigur, niște instrucțiuni, dar procedura în sine este bazată în primul rând pe repetarea stimulului; în studiile pe animale, este se folosește exclusiv repetarea stimulului.

Atunci când se repetă stimulul în procedura de extincție la șobolani sau la oameni, creierul lor învață. Învățarea, inclusiv învățarea extincției, este un proces cognitiv, deoarece implică procesarea informațiilor, pentru a crea reprezentarea internă a evenimentelor.[59] De aceea, deosebirea dintre expunere

și extincție nu constă în faptul că una implică prezența cogniției, iar cealaltă nu. Așa cum sugerează Hofmann, amândouă o implică. Dar, în același timp, deși unele dintre procesele cognitive se pot suprapune în terapia prin extincție și în cea bazată pe expunere,[60] altele se deosebesc în mod clar, deoarece în interacțiunea dintre terapeut și pacient este implicată o cogniție mai explicită decât se întâmplă în mod obișnuit atunci când participanții la un experiment sunt supuși unor proceduri de extincție în laborator.

Să revenim la limbajul condiționării, pentru a discuta despre contribuția condiționării la extincție. Descrierea cea mai simplă a extincției este aceea potrivit căreia asocierea SC-SN învățată în timpul condiționării pavloviene a amenințării este slăbită atunci când SC nu mai prezice SN. Din punct de vedere strict comportamental, tot ceea ce este necesar pentru învățarea condiționării amenințării este apariția simultană a SC cu SN, și tot ceea ce este necesar pentru extincție este prezentarea repetată a SC fără SN.

În timpul condiționării inițiale (asociere SC-SN) organismul învață că SC prezice SN; în timpul extincției, el învață că SC prezice absența SN (este implicată o asociere „SC – niciun SN"). De fapt, ca rezultat al antrenamentului extincției, SC ajunge să prezică siguranța. De exemplu, dacă suferim un șoc atunci când aprindem o lampă din cauza unui circuit defect, asocierea dintre lampă și șoc (o asociere SC-SN) ne va determina să evităm atingerea lămpii. Apoi, dacă după ce reparăm lampa o aprindem cu grijă și vedem că nu suferim niciun șoc, vom continua să o folosim fără nicio precauție. Am format o asociere nouă – o asociere „lampă – niciun șoc" (asociere SC – niciun SN) care anulează sau elimină asocierea inițială.[61] 10

Odată cu pătrunderea ideilor cognitive în studiul învățării și al memoriei, predicțiile în termenii stimulului și răspunsurilor au ajuns să fie completate cu mediatori cognitivi.[62] Mai exact, apariția SC a ajuns să fie considerată o „reprezentare" declanșatoare a asocierii SC-SN, astfel încât apariția SC a condus la o „așteptare" a SN, iar această așteptare a provocat răspunsul. Apoi, prin extincție, așteptarea stabilită în timpul condiționării este înlocuită de una nouă, care indică faptul că SC este inofensiv acum.

De exemplu, o importantă teorie psihologică a condiționării formulată de Robert Rescorla și Allan Wagner sugera că, în timpul condiționării, rezultatul „surprinzător" (neașteptat) al unui șoc după un sunet determină creierul să învețe – învățarea aceea are loc, de fapt, atunci când sunt prezente informații noi.[63] Dat fiind faptul că nu ne așteptăm ca un eveniment aparent lipsit de importanță, cum este un sunet, să fie urmat de ceva rău, apariția șocului contrazice această predicție și conduce la învățarea asocierii sunet-șoc. Apoi, în extincție, absența șocului contrazice așteptarea învățată, iar această eroare de predicție declanșează o nouă învățare. Erorile de predicție s-au demonstrat a fi un factor semnificativ în diferite forme de învățare, incluzând condiționarea pavloviană a amenințării și extincția, precum și în întărirea unor răspunsuri instrumentale noi, atât la animale, cât și la oameni.[64]

În cazul oamenilor, atunci când așteptările controlează comportamentul, predicțiile, convingerile și deciziile sunt privite în mod obișnuit ca forme expli-

cite de cogniție conștientă. Dar, după cum am văzut în capitolele precedente, cercetările realizate pe oameni și animale arată că acele comportamente care par să se bazeze pe convingeri și decizii conștiente pot fi luate drept procesări non-conștiente ale informațiilor. Mark Bouton, probabil cel mai mare expert în studiul extincției la animale și un puternic susținător al perspectivei cognitive asupra extincției, consideră conștiința irelevantă pentru extincție în cazul animalelor.[65] Dacă el are dreptate, iar eu cred că are, de ce ar trebui să presupunem că ea este relevantă pentru a explica extincția la oameni? Putem, desigur, să fim conștienți de absența SN atunci când apare doar SC în timpul extincției. Deși percepția conștientă a absenței SN, atunci când SC apare singur, poate să fie la baza schimbărilor în memoria conștientă legată de relația SC-SN, este puțin probabil să fie responsabilă pentru crearea memoriei implicite care elimină răspunsurile defensive în extincție. Amintirile implicite și explicite ale aceleiași situații sunt formate și stocate separat. După cum am menționat în Capitolul 8, percepția conștientă a relației SC-SN nu este necesară pentru condiționare și probabil că nu este necesară nici pentru extincție.

Există dovezi certe că interacțiunile dintre cortexul prefrontal median și amigdală se află la baza extincției amenințării la animale[66] și oameni.[67] Șobolanul care este supus procedurilor de extincție încremenește mai puțin la SC, deoarece interacțiunile dintre cortexul prefrontal median și amigdală schimbă abilitatea SC de a activa circuitul dintre amigdala laterală – amigdala centrală și semnalele sale spre PAG (circuitele condiționării vor fi prezentate în mod detaliat în capitolul următor). Șobolanul nu încremenește mai puțin fiindcă gândește în mod conștient *„Oh, sunetul nu mai prezice șocul, deci nu mai trebuie să încremenesc."* Stimulii sunt evaluați din perspectiva semnificației amenințării prin recuperarea amintirilor (așteptări bazate pe învățarea din trecut), dar acestea sunt amintiri implicite stocate ca asocieri (SC-SN, SC-niciun SN) în amigdală și nu necesită memorie de lucru și funcții de control executiv sau conținutul conștient pe care acestea îl facilitează. Tot la fel, motivul pentru care o persoană care a urmat cu succes terapia prin expunere pentru fobia de păianjeni poate să privească imagini cu păianjeni într-o revistă este acela că, drept rezultat al extincției, imaginea păianjenului a devenit mai puțin capabilă să treacă prin circuitele amigdalei și să activeze răspunsuri defensive. Aceasta probabil nu este suficient pentru a trata fobia (persoana poate avea convingeri legate de păianjeni care trebuie abordate astfel încât ele să nu impună din nou răspunsurile deja eliminate prin extincție). Dar extincția amintirii implicite a amenințării ca activator al circuitelor pentru apărare este cea care se află la baza extincției răspunsurilor comportamentale la stimuli fobici.

Faptul că deciziile conștiente, convingerile și valorile de care se presupune că depind deciziile nu sunt complet răspunzătoare pentru reacțiile, acțiunile și obiceiurile noastre nu înseamnă că gândul conștient explicit nu joacă niciun rol în comportament, nici că schimbarea gândurilor conștiente explicite este inutilă ca abordare pentru terapie. Înseamnă doar că și procesele implicite joacă un rol important, iar noi nu trebuie să considerăm conștiința stărilor mentale răspunzătoare pentru efectele observate decât dacă am exclus cogniția implicită, iar cogniția explicită a fost implicată în mod direct.

COGNIȚIA ÎN TERAPIA PRIN EXPUNERE

O deosebire importantă între expunere și extincție, pe care trebuie neapărat să o evidențiez, este aceea că, în terapia bazată pe expunere, măsurătoarea cea mai folosită pentru a evalua efectele tratamentului este autoevaluarea realizată de pacient, prin care estimează reducerea senzațiilor de frică (sau anxietate) în prezența stimulului sau a situației amenințătoare. În schimb, într-un studiu care urmărește extincția amenințării, efectele repetării stimulului sunt măsurate în funcție de reducerea răspunsurilor comportamentale sau fiziologice. Deși cercetătorii care studiază atât animale, cât și oameni obișnuiesc să afirme că extincția a redus „teama", fapt este că obiectivul studiului este în general acela de a determina dacă reacțiile comportamentale sau fiziologice au fost afectate. Comportamentul de încremenire redus în cazul unui șobolan ori o schimbare a unei reacții fiziologice, cum ar fi conductanța pielii (o măsurătoare a transpirației) la oameni, nu indică faptul că senzația conștientă de frică a fost redusă – după cum am subliniat, studiile cu subiecți umani au arătat că se întâmplă în mod frecvent ca nivelul fricii măsurat comportamental ori fiziologic să nu coincidă cu autoevaluările trăirilor subiective.[68]

Fiindcă extincția modifică tendința SC al amenințării de a activa circuitele defensive, ea este înclinată spre schimbarea proceselor implicite. Terapia prin expunere adaugă mai multe straturi ale cogniției orientate descendent, cum este reevaluarea, la acest proces și estimează progresul pe baza autoevaluării. Experimentele care au investigat baza neurală a reglării emoției la subiecți umani sănătoși sunt revelatoare. De exemplu, așa cum notez în ultimul capitol, studiile realizate de Liz Phelps și de colegii săi, în care au folosit extincția sau alte tehnici de training pentru reglarea emoțională, cu scopul de a schimba în mod implicit răspunsurile fiziologice, au implicat cortexul prefrontal median[69], în vreme ce studiile realizate de James Gross, Kevin Ochsner și colegii lor, folosind strategii de evaluare descendentă pentru a schimba emoția autoevaluată, au descoperit că regiunea care are un rol mai semnificativ este cortexul prefrontal lateral.[70]

Voi explica de ce acestea și alte deosebiri dintre extincție și expunere sunt semnificative, exemplificând cu o formă populară de terapie prin expunere numită *expunere prelungită*.[71] Această metodă se bazează pe *teoria procesării emoționale*, așa cum a fost propusă de Edna Foa și Michael Kozak.[72] Conceptul de bază în terapia bazată pe expunerea prelungită este acela potrivit căruia senzațiile de frică trebuie provocate și menținute în timpul unei expuneri repetate, până când intervine reducerea nivelului fricii, permițând infirmarea convingerii greșite despre obiectul de care ne temem în mod irațional sau despre posibilitatea situației de a ne produce o vătămare. Dacă structura fricii nu este complet activată, ea nu va fi stinsă complet, iar problemele vor continua.

Foa și Kozak au dezvoltat ideea lui Peter Lang, potrivit căreia frica este reprezentată în creier sub forma unor *structuri ale fricii*, ori scheme,[73] similară ideii lui Aaron Beck, care susține că gândurile și convingerile automate sunt reprezentate în scheme. (Vă amintiți că schemele fac parte și din teoria despre

construcția psihologică a emoției, precum și din teoria mea, descrisă în Capitolul 8). Aceasta a fost o dezvoltare a unei idei mai timpurii a lui Lang, potrivit căreia frica și anxietatea s-ar explica în termenii unor sisteme de răspuns. Structura fricii este văzută ca un program (în sensul unui program informatic), pentru a scăpa sau a evita pericolul și include mai multe feluri de presupuneri care au fost stocate. Sunt formulări legate de amenințări – atunci când apare semnul amenințării (SC), urmează un lucru rău (SN), presupuneri despre schimbări de natură fiziologică – atunci când apare SC, eu transpir și inima îmi bate mai repede, presupuneri despre acțiuni – dacă voi efectua un anumit răspuns atunci când apare SC, SN va fi evitat, presupuneri despre semnificația stimulilor și a răspunsurilor – SC îmi provoacă frică, iar evitarea SC previne frica. Stimulii care corespund informațiilor despre stimul stocate în structură activează programul fricii și produc reacții, evaluate pe baza reacțiilor comportamentale, fiziologice și a relatărilor verbale pe care se bazează teoria lui Lang despre cele trei sisteme de răspuns. Deosebirile în modul în care structurile fricii reprezintă amenințările fac distincția între structurile sănătoase sau patologice ale fricii sau între structuri ale fricii în cazul unor persoane cu forme diferite de frică și anxietate patologică.

Potrivit teoriei procesării emoționale, cei doi factori necesari pentru reducerea terapeutică a fricii și anxietății sunt activarea completă a structurii fricii prin stimuli declanșatori ai fricii și inserarea în structura fricii a unor noi informații care sunt incompatibile cu informațiile patologice. Se crede că ambele cerințe se realizează prin expunere prelungită. Forțând persoana să suporte obiecte sau situații stresante dar inofensive, provocarea senzațiilor de teamă și descoperirea faptului că nu apar consecințe negative, adăugăm structurii fricii niște informații corective, iar frica și evitarea sunt reduse. Astfel, tehnica expunerii prelungite se bazează pe faptul că intervențiile psihologice care reduc frica, așa cum este expunerea, produc efectele dorite prin schimbarea procesării emoționale realizată de structura fricii.

În concordanță cu teoria contemporană a învățării, teoria procesării emoționale susține că noile informații nu le înlocuiesc pe cele vechi în structura fricii, în schimb creează o amintire concurentă care o elimină pe cea veche.[75] Amintirea mai recentă (noua structură a fricii) nu conține asocierile patologice care declanșează frica și care susțin evitarea și împiedică extincția; drept urmare, emoțiile negative (frica și anxietatea) și evitarea sunt reduse. Și tot în acord cu teoria învățării, abordarea procesării emoționale susține că învățarea se produce atunci când există o discrepanță între ceea ce se așteaptă și ceea ce se întâmplă de fapt, aceasta conducând la o schimbare a așteptărilor viitoare.[76] Dar, spre deosebire de extincția pură, în care așteptările implicite sunt schimbate în mod direct, prin procedura repetării stimulului, în terapia implozivă și în alte terapii, așteptarea este tot la fel, dacă nu într-o măsură mai mare, un proces descendent.

După cum am menționat de multe ori până acum, învățarea, indiferent dacă presupune condiționarea pavloviană ori cea instrumentală ori forme cognitive superioare, este un proces prin care sinapsele sunt schimbate. Schimbarea sinapselor este un proces fiziologic susținut de evenimente moleculare. Noi nu suntem informați în mod conștient de aceste activități. În cazul memoriei explicite, putem să fim conștienți de conținutul care este stocat, dar nu de procesele care au facilitat stocarea. Dar în sistemele implicite, schimbările sunt în totalitate non-conștiente. Noi putem, cu alte cuvinte, să explicăm o schimbare a comportamentului defensiv și a răspunsurilor fiziologice, fără să presupunem că o schimbare a trăirii subiective a fricii mediază schimbarea comportamentală. Într-adevăr, așa cum s-a afirmat, trăirile subiective de frică nu corelează întotdeauna cu răspunsurile comportamentale provocate de amenințări.[77] Teoria despre procesarea emoțională ar explica acest lucru ca fiind rezultatul unei activări incomplete a structurii fricii, motiv pentru care expunerea stinge doar parțial controlul structurii fricii asupra reacției de frică în ansamblul ei, aceasta incluzând componentele comportamentală, fiziologică și cognitivă (așa cum este evaluată în răspunsurile verbale).

Însă aceasta ar presupune că reacțiile comportamentale, fiziologice și verbale sunt toate produse ale unui singur sistem din creier (structura sau programul fricii). Pe parcursul acestui volum, eu îmi exprim dezacordul în legătură cu ideea existenței unui sistem unitar al fricii. Deși teoria procesării emoționale a avut un ecou deosebit de favorabil, ea a fost și criticată în legătură cu anumite aspecte. Eu sunt de acord cu cercetătorii care neagă existența unei structuri a fricii organizate în jurul unor presupuneri legate de diferite moduri de răspuns care organizează toate manifestările de frică și anxietate.[78]

Așa cum am mai spus, Lang a afirmat că frica nu este ca o umflătură în creier care poate fi palpată. Dar conceptul de structură a fricii, care trebuie schimbat în întregime, pare să acorde credit ideii unui sistem ori modul în creier dedicat tuturor aspectelor legate de frică. Deși susțin ideea unui sistem defensiv care detectează și răspunde la amenințări, frica nu este un produs direct al acestui sistem. Sistemul defensiv funcționează în mod implicit, în vreme ce frica este construită ca emoție conștientă prin sisteme cognitive responsabile pentru orice tip de percepție conștientă. Din acest motiv, eu cred că procesele implicite și explicite trebuie țintite separat, cu strategii terapeutice diferite. Chris Brewin și Tim Dalgleish au propus o idee similară în teoria reprezentării multiple, în care sugerează că, la baza problemelor legate de frică și anxietate, se află procese accesibile verbal și procese implicite automate și ar trebui tratate separat.[79]

Procedurile terapeutice care țintesc sistemele care funcționează implicit sunt optime pentru schimbarea memoriei implicite, în vreme ce procedurile care angajează procese explicite și memoria de lucru sunt optime pentru schimbarea proceselor explicite. În această lumină, aspectele terapiei bazate pe expunere care depind de extincție sau de alte funcții la care contribuie conexiunile cortex prefrontal median – amigdala și componentele corespunzătoare ale circuitelor defensive de control sunt cele mai potrivite ținte pentru schimbarea modului în care un stimul activează circuitele defensive și controlează comportamente defensive, reacții fiziologice și comportamente de evitare. Totuși, aspectele terapiei bazate pe expunere care schimbă convingerile dezadaptative și alte cogniții care conduc la evitare cognitivă și care au ca scop stocarea unor

amintiri explicite noi, care concurează cu amintirile patologice iraționale aduse în conștiință prin terapie, sunt abordate cel mai bine prin conversație, instruire, reevaluare, întărire verbală ș.a.m.d. Ar fi interesant dacă am putea identifica efectele terapeutice ale tratamentului bazat doar pe extincție (schimburi verbale sau instrucțiuni minime, cu accent pe repetiția stimulului) comparativ cu un tratament mai tradițional de expunere, deoarece aceasta ne-ar permite să realizăm o distincție mai clară între efectele datorate extincției non-conștiente de cele datorate schimbării cognitive explicite. La fel de interesant ar fi să se realizeze studii care folosesc prezentări ale stimulului non-conștient (mascat) ca modalitate de desfășurare a terapiei bazate pe expunere.

Din câte știu, nu s-a realizat încă un studiu comparativ între beneficiile terapiei prin expunere (așa cum este practicată în mod obișnuit) și simpla repetare a stimulului (așa cum se realizează în cercetările despre extincție) și nici nu s-a încercat într-un cadru experimental ori clinic extincția non-conștientă (prezentarea stimulului care urmează a fi supus procesului de extincție folosind tehnica mascării sau alte tehnici care eludează conștiința). Totuși, s-au raportat rezultate foarte interesante ale unor studii care au analizat efectele unei singure expuneri mascate comparativ cu expunerea liberă prelungită la un stimul fobic în cazul pacienților fobici.[80] Aceasta nu este extincție în sine ori este o versiune foarte limitată a ei, deoarece s-a folosit un singur test, dar efectele au fost spectaculoase. Într-un studiu, doar stimulul mascat (non-conștient) a redus comportamentul de evitare, în vreme ce stimulul văzut liber nu a afectat evitarea. Într-un al doilea studiu, s-au comparat atât efectele asupra evitării, cât și asupra stresului perceput subiectiv, pentru stimuli mascați și stimuli văzuți în mod liber. Stimulul mascat a redus evitarea, dar nu a afectat stresul subiectiv. Stimulul văzut liber a avut efectul opus – el nu a redus evitarea, dar a redus stresul. Rezultatele de felul acesta ilustrează importanța recunoașterii contribuțiilor diferite ale sistemelor implicite și explicite la controlul răspunsurilor comportamentale și al trăirilor emoționale. Voi reveni la aceste studii în capitolul următor. Prin urmare, există dovezi ale faptului că o singură expunere la un stimul poate să inducă schimbări durabile prin intermediul proceselor legate de reconsolidarea memoriei.

În condiții de percepție vizuală normale și cu expuneri repetate, se pot petrece schimbări la nivelul comportamentului defensiv și al trăirilor conștiente ale oamenilor, dar din motive diferite. Efectul comportamentului defensiv este efectul direct al repetării stimulului asupra circuitelor implicite. Efectele asupra trăirilor emoționale pot apărea în două feluri.

În primul rând, trăirile emoționale se pot schimba ca o consecință a controlului circuitelor defensive. Dacă asocierea SC-SN în amigdală este eliminată prin extincție, răspunsurile declanșate de amenințare în creier și în corp vor fi reduse. În măsura în care acestea contribuie la stări motivaționale defensive non-conștiente, ale căror componente alimentează construirea unei stări emoționale de frică prin intermediul regiunilor corticale, extincția poate să reducă stările de frică sau anxietate.

În al doilea rând, repetarea stimulului fără nicio consecință poate să schimbe și reprezentarea cognitivă a asocierii SC-SN în memoria explicită. Unul dintre avantajele cogniției umane este acela că ea poate lua decizii imediate, fără să trebuiască să se bazeze pe învățare. Atunci când cogniția explicită deține controlul, dacă observăm că ceva ce a fost periculos înainte acum nu mai este, putem reevalua rapid elementul respectiv și putem acționa diferit față de el. Acesta este motivul pentru care învingerea evitării ajută la schimbarea convingerilor conștiente. După ce așteptările conștiente au fost schimbate, stimulii care au fost considerați amenințători pot fi văzuți într-o lumină nouă; ei nu mai declanșează activarea descendentă a schemelor fricii care conduc în mod normal la concluzia „Sunt în pericol și mi-e frică." și pot activa în schimb circuitele defensive și consecințele lor fiziologice, care susțin apoi construcția cognitivă a trăirii emoționale. Există șanse de a obține beneficiul maxim dacă se schimbă atât circuitul defensiv, cât și reprezentările explicite. Deși concluzia mea se aseamănă cu cea formulată de susținătorii expunerii prelungite, eu ajung la ea dintr-o perspectivă diferită.

În concluzie, dacă este tratat numai sistemul explicit ori numai cel implicit, sistemul netratat poate reactiva frica. Sistemul implicit poate atrage atenția și atenția poate reactualiza amintiri despre pericolul pe care îl reprezintă stimulul, declanșând noi temeri și restabilind convingerea că stimulul este periculos. În ceea ce privește sistemul explicit, acesta poate să conducă la evitare și să creeze sentimente de frică, într-un sens cognitiv abstract, care pot elibera apoi hormonii stresului care vor revitaliza asocierea SC-SN, restabilind sensibilitatea la amenințare, hiperactivarea, evitarea comportamentală și alte consecințe ale condiționării amenințării bazate în amigdală. Într-adevăr, stresul este de mult timp recunoscut ca un declanșator puternic care restabilește reacțiile defensive la animale și temerile fobice la oameni.[81]

Este bine cunoscut în rândul cercetătorilor anxietății faptul că frica și anxietatea oamenilor sunt deseori iraționale și nu se pot schimba ușor, apelând doar la explicații raționale.[82] Persoanele care se tem să urce în ascensor sau să zboare cu avionul știu în mod rațional că probabilitatea de a suferi o vătămare este foarte redusă, însă aceste cunoștințe raționale nu surclasează controlul implicit al comportamentului și starea de frică și de anxietate care rezultă.

Foa, Kozak, Lang și alții, care susțin că terapia eșuează deoarece extincția este incompletă, s-ar putea să aibă dreptate. Dar nu pentru că există o structură unitară a fricii care trebuie activată complet, ci, cred eu, fiindcă procedurile de expunere, așa cum se desfășoară în mod obișnuit, nu încearcă să trateze procesele implicite și explicite separat, iar aceasta conduce la extincție incompletă și/ sau la schimbarea incompletă a gândurilor dezadaptative și la competiție pentru resursele cognitive, după cum voi descrie în continuare

TRATAMENTUL ÎNGRIJORĂRII FOLOSIND TERAPIA BAZATĂ PE EXPUNERE

Principala caracteristică a anxietății patologice este îngrijorarea cronică.[83] Persoanele suferind de TAG, de exemplu, nu se îngrijorează în legătură cu lucruri specifice, cum ar fi, păianjeni, ascensoare ori situații sociale – ei pur și simplu se îngrijorează. Atunci când o persoană este îngrijorată, memoria

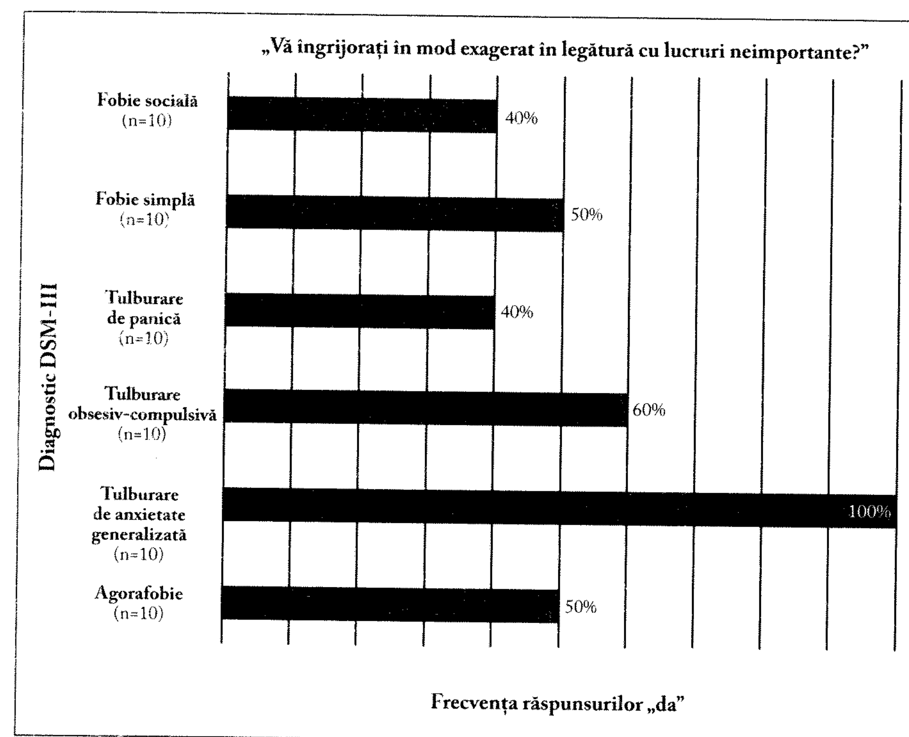
de lucru este ocupată și capacitatea sa de a performa în mod eficient scade.[84] Dat fiind faptul că nu există un lucru sau o situație anume care să facă obiectul extincției, probabil vă întrebați cum se poate folosi terapia prin expunere pentru a trata anxietatea generalizată. Vom clarifica acest lucru după ce vom analiza mai îndeaproape natura îngrijorării.

Thomas Borkovec, specialist în știința îngrijorării,[85] notează că, de obicei, ea apare sub forma verbalizării interne – gânduri sub formă de cuvinte. Conversația internă cu sine face amenințarea mai abstractă și permite dezangajarea. Aceasta ne ajută să evităm procesarea mai profundă, mai concretă care declanșează în mod mai eficient activarea emoțională și ne împiedică să infirmăm evaluarea privind nivelul pericolului. Îngrijorarea este echivalentul cognitiv al evitării comportamentale. După cum nota Borkovec, „În ciuda creării condițiilor care limitează viața individului și/ sau generează alte tipuri de perturbări, el poate să reducă unele experiențe stresante evitându-le sursa."[86] Persoanele care suferă de îngrijorare patologică scapă de imaginile care le provoacă teamă, gândindu-se la viitor în termeni verbali abstracți (dacă evenimentul care îi îngrijorează va avea loc, atunci s-ar putea întâmpla lucruri îngrozitoare).

Știm că oamenii anxioși sunt deosebit de sensibili la amenințări, prin urmare, dacă percep una, fie ea imaginară sau reală, memoria semantică și episodică legată de amenințare va fi reactualizată sub forma gândurilor și a imaginilor. Aceasta conduce la gândire catastrofică despre scenarii negative și dă naștere unor strategii de coping care anticipează rezultate negative și încearcă să împiedice producerea lor. Întrucât aceste persoane se îngrijorează în legătură cu atât de multe lucruri, rareori se întâmplă să se materializeze scenariul cel mai grav și, prin întărire negativă, îngrijorarea este perpetuată de abilitatea ei percepută de a evita rezultatul cel mai grav. Îngrijorarea este prezentă la un nivel semnificativ în toate tulburările de anxietate (Tabel 10.2).

Teoria lui Michael Eysenck despre *anxietate bazată pe controlul atenției* conceptualizează baza cognitivă a îngrijorării.[87] El face distincția între două sisteme ale atenției: unul orientat spre scop și unul activat de stimul. Teoria sa sugerează că anxietatea și îngrijorarea perturbă sistemul orientat spre scop, permițându-i sistemului activat de stimul să domine. Îngrijorarea produce gânduri care folosesc resursele atenției executive ale memoriei de lucru, reducându-i disponibilitatea de a ajuta individul să-și gestioneze obligațiile profesionale, personale și sociale. Funcțiile executive sunt angajate, la rândul lor, în eforturile de a evita gândurile despre amenințări și consecințele lor. Persoana este distrasă mai ușor, deoarece îngrijorarea concurează pentru captarea atenției și ei îi este mai greu să rămână concentrată asupra sarcinii curente. Dat fiind faptul că memoria de lucru este focalizată asupra amenințărilor, forma de atenție activată de stimul permite stimulilor amenințători să capteze mai ușor atenția. În plus, așa cum am menționat mai devreme, persoanele anxioase tratează stimulii neamenințători ca și cum ar fi periculoși, deoarece abilitatea lor de a face distincția între amenințare și siguranță este slăbită și ei supraevaluează pericolul amenințărilor slabe. Amenințările ajung să joace un rol mai extins în viața lor decât ar fi cazul.

Tabelul 10.2. Îngrijorarea în clasificarea tulburărilor de anxietate din DSM-III



După Figura 4.3 din Sanderson și Barlow (1990)

În acest context, să vedem cum ar putea fi utilă terapia prin expunere în tratamentul TAG.[88] Ideea este de a folosi gândurile anxioase ca momente de expunere și apoi de a aplica strategii de tratament pentru acestea. În primele ședințe, pacienții discută despre îngrijorările lor și sunt învățați strategii de coping pentru a-și gestiona stările de anxietate atunci când ele apar. Strategiile acestea includ exerciții de relaxare (exerciții de respirație, relaxare musculară, meditație), desensibilizare (repetarea frecventă a relaxării atunci când apare anxietatea indusă de gândirea sau de imageria care induce îngrijorare) și restructurarea cognitivă (identificarea gândurilor automate și a convingerilor frecvente, dezvoltarea perspectivelor alternative multiple, testarea comportamentală a predicțiilor, reevaluare și decatastrofare). Pacienții sunt încurajați apoi să urmărească orice fel de schimbări în ceea ce privește nivelul stărilor anxioase și să observe dacă ele apar concomitent cu gândurile legate de îngrijorare, cu amenințări imaginate sau cu rezultatele lor negative viitoare, cu reacții fiziologice, evitare comportamentală și indicii externe care ar putea fi asociate cu aceste simptome. Îndrumându-l pe pacient să devină conștient de indiciile propriei anxietăți, îl ajutăm să folosească din timp strategii de coping și să prevină intensificarea anxietății.

DIN LABORATORUL PENTRU STUDII PE ANIMALE ÎN CABINETUL TERAPEUTULUI: ȚINTIREA PROCESELOR IMPLICITE

În prezent, medicii vorbesc în mod curent despre nevoia de a trata persoana ca un întreg, indiferent dacă suferă de o boală cardiacă, de cancer, anxietate ori depresie. În mod evident, este important ca terapeutul să înțeleagă problemele specifice ale pacientului și relația lor cu viața acestuia în ansamblu. Din acest punct de vedere, sunt esențiale schimburile verbale bazate pe cogniție explicită. Dar, în vreme ce terapeutul ar trebui să aibă în vedere persoana în integralitatea sa, cea mai bună modalitate de a realiza acest lucru ar putea fi să nu o trateze simultan pentru toate afecțiunile. Eu propun ca răspunsurile comportamentale și fiziologice care sunt controlate de procese implicite să fie tratate, în măsura în care se poate, separat de gândurile și comportamentele care sunt controlate de procese explicite și de cogniție descendentă.

Ideea țintirii proceselor specifice nu este una nouă. Abordarea lui Lang, bazată pe cele trei sisteme de răspuns, a sugerat că trebuie tratate toate componentele diferite ale structurii fricii. Tot la fel, terapeuții cognitiviști folosesc un ansamblu de abordări pentru a ținti simptome specifice asociate unor tulburări particulare.[89] *Terapia cognitivă unificată* a lui Barlow folosește reevaluări ale antecedentelor, strategii de prevenire a evitării și modificarea comportamentelor dirijate emoțional pentru a ținti diferite procese de reglare emoțională disfuncționale.[90] Această abordare este susținută și de teoria reprezentării multiple formulată de Brewin și Dalgleish, pe care am menționat-o mai devreme. Ceea ce am eu în vedere nu este o înlocuire a acestor idei, ci o completare a lor.

10

În mare parte, motivul pentru care cercetările pe animale au un succes atât de mare în ceea ce privește conectarea funcțiilor comportamentale și cognitive la mecanisme cerebrale este că, în condiții de izolare relativă, se pot ținti procese specifice. Nu trebuie să le cerem șobolanilor să se gândească la trecut ori la îngrijorările legate de viitor; le prezentăm deodată sunetele și șocurile și apoi doar sunetul, fără șoc. Șobolanul poate „se gândește" așa cum gândește un șobolan, la ceea ce se întâmplă, dar nu aceasta produce schimbările în creier.

În cadrul terapiei, gândirea este considerată de obicei parte a procesului. Dar ceea ce sugerez este că obiectivele terapeutice ale terapiei prin expunere ar putea fi realizate în mod mai eficient dacă procedura ar fi coordonată mai asemănător cu extincția în laborator, eludând unele dintre procesele cognitive implicate în mod obișnuit. Studiile pe care le-am menționat mai sus și care demonstrează disocierea dintre expunerea la stimuli fobici mascați (non-conștientă) și stimuli văzuți liber (conștientă) sugerează că acest lucru ar putea să meargă.

Acum, s-ar putea să vă întrebați de ce este nevoie să facem acest lucru, din moment ce procesele implicite și explicite sunt independente? Nu ar trebui ca extincția să urmeze în mod automat, chiar dacă mintea conștientă este angajată în alt fel? De fapt, deși putem izola procesele implicite în laborator, mai ales în studiile pe animale, în viața reală, așa cum am văzut, sistemele interacționează.

Procesarea senzorială implicită contribuie la percepția explicită, procesarea memoriei implicite contribuie la memoria explicită, iar procesarea cognitivă implicită contribuie la memoria de lucru și la conștiință. Dar lucrurile se petrec și invers: procesele explicite pot iniția procese implicite care realizează o sarcină. De exemplu, atunci când subiecților li se spune să reevalueze un stimul, sarcina este inițiată cu instrucțiuni verbale și control voluntar, dar aceste procese inițiază apoi alte procese care avansează implicit și apoi interacționează cu amigdala pentru a-i schimba activitatea.

Aceasta înseamnă că, deși unele sarcini ale creierului pot să depindă în ultimă instanță de sisteme explicite sau implicite în timp real în viața reală, aceste sisteme lucrează împreună și pot să folosească resurse comune. Prin urmare, dacă încercăm să schimbăm convingeri în aceeași ședință în care folosim extincția, noi îi cerem creierului să învețe și să stocheze amintiri într-un mod care nu este cel ideal. Și psihologul Michelle Craske a fost de părere că extincția și intervențiile cognitive trebuie separate.[91]

Spre exemplu, să revenim la reevaluare. Deși schimbarea convingerii prin reevaluare este inițiată de cogniția descendentă și astfel implică participarea cortexului prefrontal lateral, ea afectează în mod indirect amigdala. O modalitate prin care face acest lucru este pe calea interacțiunilor dintre cortexul prefrontal median și amigdală,[92] aceleași regiuni implicate în extincție.[93] Totuși, noi nu știm dacă aceleași circuite, celule și sinapse din cortexul prefrontal și amigdală sunt implicate în reevaluare și extincție, dar, chiar dacă ele se suprapun doar parțial, reevaluarea cognitivă realizată cu ajutorul instrucțiunilor în timpul extincției ar putea concura cu procesele care încearcă să schimbe răspunsurile comportamentale și fiziologice la amenințări prin extincție și viceversa.

10

Mai departe, după cum sugerează modelul lui Eysenck, în cazul unei persoane anxioase, memoria de lucru poate fi distrasă de informații despre amenințare care sunt irelevante pentru sarcina pe care aceasta o îndeplinește. Prin urmare, dacă persoana vorbește și procesează instrucțiunile în vreme ce este expusă amenințărilor, iar creierul trebuie să parcurgă procesul de învățare a extincției și de schimbare a convingerilor simultan, sistemele cognitive necesare pentru schimbarea convingerii pot fi distrase. Cu alte cuvinte, faptul că terapia bazată pe expunere, așa cum se practică în mod obișnuit, implică aproape întotdeauna cogniția descendentă, care angajează cortexul prefrontal lateral și median, poate însemna că schimbarea cognitivă și schimbarea comportamentală implicită sunt ambele mai puțin eficiente.

Există vreo dovadă care să sugereze faptul că sistemele implicite și explicite pot fi țintite separat într-un mod util în timpul terapiei? Ne amintim că prezentările mascate ale stimulului au redus comportamentul evitant, dar nu au afectat stările conștiente de anxietate, în vreme ce expunerea prin care stimulul a fost văzut în mod liber a redus stările anxioase, dar nu și evitarea comportamentală. Terapia prin expunere non-conștientă poate fi alegerea optimă, atât folosită în completarea expunerii tradiționale, cât și ca substitut al acesteia. Nu s-a studiat dacă extincția non-conștientă este o metodă fezabilă sau nu, dar

Liz Phelps și cu mine testăm acest lucru în prezent. Probabil că datele nu vor apărea suficient de repede pentru a le putea publica în cartea de față, dar vă invit să consultați site-ul laboratorului meu, care include o listă a publicațiilor actualizată în permanență (www.cns.nyu.edu/ledoux).

Recunoașterea deosebirilor dintre procesele explicite și implicite ne ajută să înțelegem de ce studiile pe animale ne oferă informații utile care ar putea îmbunătăți viața pacienților umani. Procesele explicite sunt importante, dar studiile efectuate pe animale, așa cum sunt cele realizate de mine, sunt utile mai ales în sensul în care ne ajută să înțelegem procesele implicite. În ultimul capitol, voi trece în revistă câteva dintre descoperirile din acest domeniu, care fie au contribuit la noi strategii de tratament, fie ar putea fi luate în considerare în contextul dezvoltării unor abordări noi în psihoterapie.

CAPITOLUL 11

Terapie: lecții din laborator

„Fericită preacurata lume a vestalelor!
Uitând de lume, de lume sunt uitate.
Eterna strălucire a minții neprihănite
Răspuns primește la fiecare rugăminte."
—ALEXANDER POPE[1]

„Schimbarea conținutului amintirilor sau a tonalităților lor emoționale, menită să ne ușureze conștiința ori sentimentul de vină, ar putea să ne transforme în mod subtil propria ființă sau cel puțin percepția noastră de sine. Amintirile modificate ne-ar putea ajuta să ne simțim mai bine, dar nu este sigur că acel „eu" care se simte acum mai bine rămâne cel de dinainte."
—CONSILIUL PREZIDENȚIAL DE BIOETICĂ[2]

În toamna lui 2002 am început să primesc telefoane și mail-uri de la persoane care mă rugau să le șterg amintirile. Karim Nader, Glenn Schafe și cu mine publicaserăm recent un articol în revista *Nature* care purta un titlu mai degrabă tehnic "Fear Memories Require Protein Synthesis in the Lateral Amygdala for Reconsolidation after Retrieval."[3] În acest studiu, noi am condiționat șobolani prin asocierea unui sunet cu un șoc electric și apoi le-am prezentat sunetul, după administrarea unui medicament care blochează sinteza proteinelor în amigdala laterală (LA), o regiune de bază pentru stocarea asocierii sunet-șoc. Când i-am testat în ziua următoare și cu fiecare ocazie după aceea, șobolanii s-au comportat ca și cum nu ar fi fost condiționați niciodată. Cu alte cuvinte, procedura părea că ștersese amintirea legată de faptul că sunetul era un semnal de pericol. Spre finalul articolului, noi am sugerat că ar exista posibilitatea de a folosi o tehnică similară (dar fără să fie nevoie să injectăm un medicament direct în amigdală), pentru a estompa amintirea traumatică în cazul persoanelor suferind de TSPT.

New York Times a publicat un rezumat al articolului,[4] iar apoi au început să sosească scrisori adresate editorului; unii dintre corespondenți erau fascinați, iar alții îngroziți că li s-ar putea șterge amintirile. Un psihoterapeut specializat

în traumă, de exemplu, a sugerat că ne jucăm cu focul, fiindcă experiența traumei devine o parte din noi înșine și de aceea trebuie să ne-o amintim: „Ideea poate fi tentantă pentru o cultură care recurge la evitare și negare pentru a face față evenimentelor dureroase. Dar, în ciuda suferinței asociate evenimentelor traumatice, ele reprezintă realitățile noastre personale, sociale și politice. Oare ar fi mai bine pentru noi, de exemplu, dacă supraviețuitorii Holocaustului ar uita ceea ce s-a întâmplat? Să fim sortiți să repetăm comportamentele noastre cele mai reprobabile? Aceasta ar fi un coșmar fără sfârșit."[5] Comisia prezidențială consultativă în probleme legate de domeniul științific, numită de Președintele George W. Bush, a avut o poziție similară, declarând că memoria este inviolabilă și, prin urmare, cercetătorii nu ar trebui să se joace cu ea, chiar dacă scopul lor este acela de a-i ajuta pe oameni să se simtă mai bine. (Vezi citatul de la începutul capitolului.)

Dar persoanele care sufereau cu adevărat din cauza amintirilor unor experiențe oribile doreau cu disperare tratamentul, necontând faptul că efectul său nu fusese testat pe subiecți umani, chiar dacă acest lucru însemna că vor pierde o parte din ei înșiși (adică, exact ceea ce își doreau). Aceste persoane doreau să li se șteargă amintirile conștiente, deși ceea ce am făcut noi în studiul respectiv a fost să estompăm amintirile implicite controlate de circuite defensive.

Noi am continuat să publicăm articole în acest domeniu și fiecare lucrare nouă era urmată de și mai multe comentarii în presă și de mai multe telefoane și e-mail-uri. Voi reveni mai târziu la detaliile acestui domeniu de cercetare și la implicațiile sale. Deocamdată, am pomenit pe scurt acest subiect, ca o modalitate de a invita la reflecție în legătură cu întrebarea dacă amintirile ar trebui sau nu să constituie o țintă terapeutică.

De fapt, fiecare schimb dintre două persoane implică un proces de recuperare și stocare a informațiilor din memorie. Fără memorie, relațiile sociale nu ar fi posibile – de exemplu, atunci când interacționăm social ne bazăm pe detaliile pe care ni le amintim despre cealaltă persoană, pe interese și conflicte împărtășite și pe fapte și/ sau experiențe pe care dorim să le transmitem. Dar mai relevant, pentru scopul acestei discuții, este faptul că numeroase – dacă nu fiecare – dintre formele de psihoterapie angajează și schimbă amintirile într-un fel. Psihanaliza s-a bazat pe extragerea amintirilor reprimate și aducerea lor în planul conștiinței, unde pot fi reinterpretate. Terapia cognitivă este un proces de schimbare a convingerilor, care sunt amintiri, și de învățare și amintire a unor abilități noi de coping. În terapia prin expunere, extincția creează amintiri implicite noi, care concurează cu cele existente pentru a le împiedica pe cele din urmă să provoace probleme. Studiul nostru a oferit pur și simplu o altă modalitate de a realiza ceea ce terapia încearcă să facă deseori – să împiedice amintirile neplăcute să provoace suferință.

Există mai multe noi abordări elaborate cu scopul de a trata stările de frică și de anxietate prin schimbarea amintirilor. Acestea folosesc mai cu seamă metode care produc schimbări în manieră comportamentală, prin învățare, și mai puțin prin tratamente farmacologice. În unele cazuri, medicamentele sunt folosite pe termen scurt, pentru a potența efectul învățării, nu ca tratament de lungă durată, iar după ce s-a instalat schimbarea, nu mai este nevoie de medicamente (se preferă folosirea agenților farmaceutici pentru a stimula o experiență de învățare care ameliorează abilitatea de coping, și nu ca terapie medicamentoasă).

Procedurile pe care le voi descrie în următoarele secțiuni vizează în primul rând procesele memoriei implicite. Multe se concentrează asupra modalităților de a ameliora extincția și, astfel, de a îmbunătăți terapia prin expunere. Dar voi descrie și alternative la extincție, în special proceduri care ar putea literalmente să șteargă amintirea amenințării, nu doar să o inhibe, așa cum face extincția. Dar niciunul dintre tratamente nu este panaceul care poate, de unul singur, să vindece problemele legate de frică și anxietate. Pentru ca terapia să aibă efecte benefice și îndelungate maxime, se poate să fie nevoie să schimbăm atât amintirile conștiente, cât și pe cele non-conștiente care contribuie la distres.[6] De aceea, faptul că în acest capitol evidențiez aspectele neuroștiințifice ale învățării implicite nu înseamnă că eu cred că procesele explicite, cum sunt conversația, înțelegerea, compasiunea și interacțiunile personale nu au niciun rol. Așa cum susțin în ultimul capitol, atât procesele conștiente, cât și cele inconștiente trebuie să se schimbe; iar acest lucru se poate realiza cel mai bine țintind separat amintirile conștiente explicite și cele implicite.

CUM FUNCȚIONEAZĂ EXTINCȚIA ÎN CREIER

Am discutat deja pe larg despre natura extincției și rolul său în terapia prin expunere. Dar întrucât ea prezintă unele limitări ca instrument terapeutic, s-au depus numeroase eforturi în încercarea de a face ca extincția și expunerea să funcționeze mai eficient. Înainte de a discuta despre dezavantajele sale, doresc să prezint mai amănunțit decât am făcut-o în Capitolul 4 subiectul circuitelor cerebrale care stau la baza extincției, deoarece aceste informații ne vor ajuta să înțelegem cum se manifestă limitele sale în creier și cum putem modifica extincția pentru a le depăși.

Pentru ca extincția să reducă abilitatea unui SC pavlovian de a provoca răspunsuri defensive, controlul amigdalei asupra acestor răspunsuri trebuie schimbat. Elementul principal al acestui proces este cortexul prefrontal ventromedial (PFCvm), cu abilitatea sa de a regla circuitele localizate în amigdala care stochează amintirea SC-SN, care, atunci când este activat, are ca rezultat exprimarea răspunsurilor defensive. Ideea potrivit căreia acesta ar fi modul în care funcționează extincția a apărut în urma studiilor realizate în laboratorul meu de Maria Morgan la începutul anilor 1990.[7] Noi descoperiserăm anterior că animalele cu leziuni ale cortexului vizual păreau incapabile să înceteze comportamentul de încremenire la asocierea unei lumini cu un șoc, nici după un antrenament îndelungat de extincție.[8] Nu am crezut că responsabil pentru extincție era însuși cortexul vizual, ci ne-am gândit că lezarea cortexului vizual ar fi împiedicat informațiile despre SC vizual să ajungă la circuitele vizate de extincție, determinând amintirea SC-SN să devină rezistentă la extincție.

Încercând să aflăm cum puteau fi menținute aceste amintiri ireversibile – ori de neșters, cum le numeam noi – din amigdală, am considerat că, odată ce animalele și oamenii cu leziuni ale cortexului prefrontal au învățat un răspuns cognitiv sau comportamental, ei tind să repete acest comportament (adică, să persevereze), chiar și atunci când răspunsul nu mai este util.[9] Poate că leziunile cortexului prefrontal, în cazul șobolanilor, au dat naștere unei „perseverări emoționale" a încremenirii provocate de SC. Morgan a analizat apoi efectele leziunilor PFCvm la șobolani și a descoperit că, din nou, animalele nu puteau să oprească răspunsul de încremenire la SC. Era ca și cum îndepărtarea influențelor PFCvm a avut ca rezultat o amigdală care funcționa necontrolat, una care răspundea la stimuli care nu mai erau, obiectiv vorbind, amenințători. Acesta a sugerat imediat că tipul de frică și anxietate necontrolată care apare la persoanele suferind de tulburări anxioase ar putea să implice un fel de dereglare a circuitelor cortex prefrontal-amigdală. Părea că amigdala era acceleratorul reacțiilor defensive, iar cortexul prefrontal frâna lor (Figura 11.1) Defectarea frânei face ca exprimarea reacțiilor să devină greu de controlat. Ideea aceasta a fost confirmată de atunci de cercetări pe animale și pe oameni și acum este unanim acceptată.[10]

În perioada în care Morgan realiza aceste studii, Greg Quirk, un alt membru al laboratorului, a devenit fascinat de extincție și, curând, a devenit un cercetător specializat în controlul cortexului prefrontal asupra extincției.[11] Lucrările sale au condus cercetarea modului în care PFCvm reglează amigdala la un nivel superior și i-au inspirat pe mulți alții să aleagă acest domeniu.

11

În Figura 11.2 este prezentată o diagramă simplă a extincției. Actorii principali sunt amigdala (care stochează asocierile SC-SN), PFCvm (care reglează amigdala) și hipocampul (care codează contextul în care este inițial învățată și apoi stinsă asocierea SC-SN).

Orice element care schimbă abilitatea SC de a activa asocierea SC-SN în amigdala laterală (LA) sau abilitatea asocierii SC-SN de a controla semnalele transmise de CeA va influența exprimarea comportamentelor defensive și a reacțiilor fiziologice în prezența unui SC de amenințare. Studiile lui Morgan pe șobolani au arătat că două regiuni ale PFCvm au contribuții diferite la reglarea amigdalei.[12] Regiunea prelimbică modulează abilitatea unei expuneri a SC să controleze semnalele transmise de amigdală pentru acel eveniment SC. În schimb, regiunea infralimbică a PFCvm, prin antrenamentul extincției care implică multiple prezentări ale SC, contvmează o nouă asociere (o asociere SC-niciun SN) care anulează asocierea SC-SN stocată în LA și generează o schimbare mai durabilă, care se aplică aparițiilor ulterioare ale SC. Cu alte cuvinte, regiunea prelimbică reglează exprimarea răspunsurilor defensive provocate de SC controlate de CeA la fiecare expunere în parte (în laborator, cu ocazia fiecărui test), dar nu produce schimbări durabile, în vreme ce cortexul infralimbic generează, în timpul învățării extincției, schimbări care persistă de la o expunere la alta și în viitor. Hipocampul contribuie prin codarea contextului în care apar atât învățarea inițială[13], cât și extincția.[14] După cum vom vedea mai jos, extincția depinde în mare măsură de context, ceea ce limitează gradul în care efectele benefice ale extincției se generalizează dincolo de situația terapeutică.

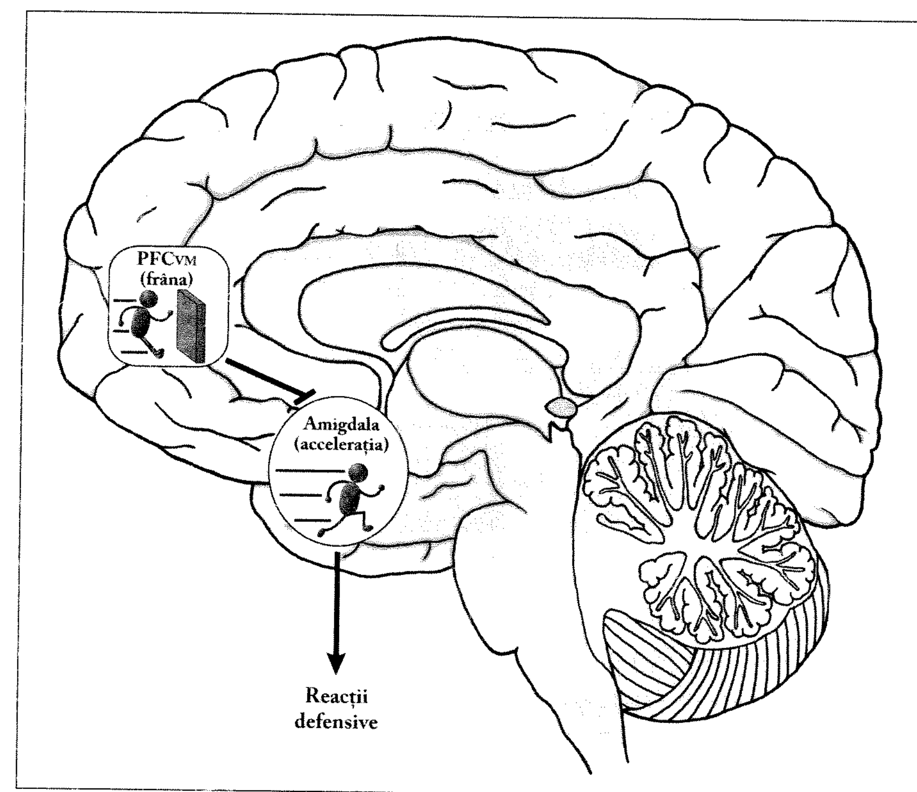


Figura 11.1. Accelerarea și frânarea reacțiilor defensive în creier
Amigdala este forța motoare (acceleratoare) a răspunsurilor defensive și a răspunsurilor fiziologice care le susțin din creier și din corp. Cortexul prefrontal ventromedian (PFCvm) reglează (frânează) amigdala, ajustând frecvența și intensitatea reacțiilor defensive, pe măsură ce situațiile se schimbă. Mecanismul este deseori disfuncțional la persoanele care suferă de probleme legate de frică și anxietate (nu pentru că amigdala este sursa stărilor de frică sau anxietate, ci pentru că răspunsuri cerebrale și corporale dependente de amigdală contribuie ca ingrediente din care este construită o stare de frică sau anxietate).

11

Prin urmare, cum împiedică învățarea nouă dobândită în cadrul extincției (învățarea asocierii SC-niciun SN) exprimarea amintirii originale (asocierea SC-SN) și răspunsurile defensive pe care le controlează? Pentru a înțelege aceasta, trebuie să analizăm mai detaliat mecanismele celulare și moleculare din circuitele învățării amenințării[15] și extincției[16] din amigdală, evidențiind cu precădere punctele esențiale și nu detalii ale funcționării lor. În acest scop, mă voi concentra asupra contribuției amigdalei și a PFCvm la învățarea inițială și la învățarea ulterioară a extincției (Figura11.3).

Stimulii nesemnificativi sunt împiedicați să activeze celulele LA și să declanșeze circuitele defensive cu ajutorul unei puternice rețele de celule GABA inhibitoare.[17] În timpul învățării amenințării, SC și SN converg spre LA, creând asocierea SC-SN și stabilind abilitatea SC – atunci când acesta apare mai târziu – de a opri inhibiția

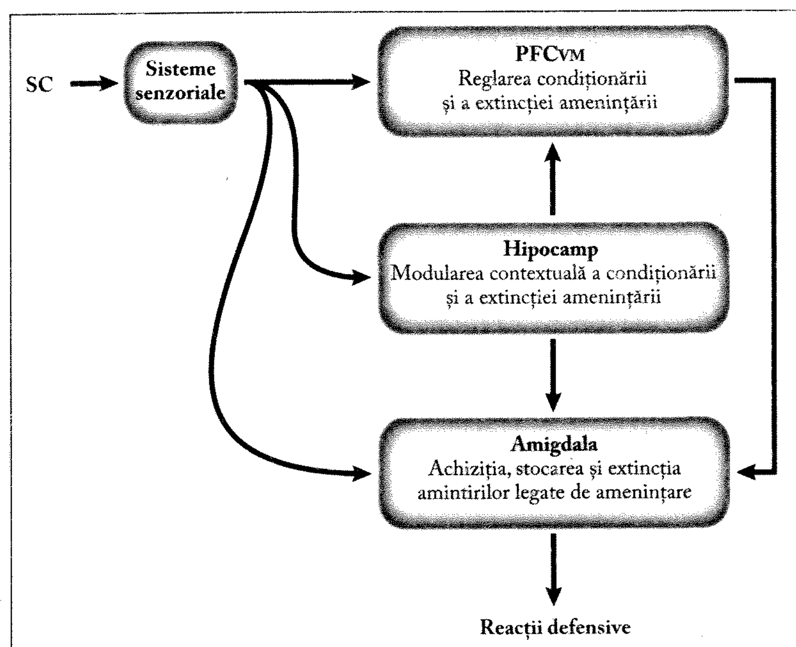


Figura 11.2. Principalele regiuni cerebrale implicate în extincție
Amigdala joacă un rol esențial în achiziția, stocarea, exprimarea și extincția amintirilor legate de amenințare. Cortexul prefrontal ventromedian (PFCVM) reglează achiziția, stocarea, exprimarea și extincția amintirilor de către amigdală. Hipocampul învață despre contextul achiziției, modulează exprimarea și extincția amintirilor legate de amenințare în relație cu contextul.

GABA, astfel încât SC să poată activa LA și, la rândul său, să conducă la exprimarea comportamentelor defensive și a răspunsurilor fiziologice prin semnalele transmise de CeA.[18] După cum se vede în Figura 11.3, LA se conectează cu CeA în mai multe moduri: (1) prin conexiuni directe ale LA cu CeA, (2) prin conexiuni dintre LA și amigdala bazală (BA) și de acolo cu CeA și (3) prin conexiunea pornind de la LA și BA cu un grup de celule GABA inhibitoare numite masele intercalate, care apoi se conectează cu CeA.[19] Fluxul de informații prin aceste conexiuni diverse este reglat prin interacțiuni complexe între celule excitatoare și inhibitoare.[20] Rezultatul este că acest tipar de excitație și inhibiție din amigdală permite SC să activeze semnale transmise de CeA. Dar este mai mult decât atât. Dovezile sugerează că în BA există neuroni care reprezintă asocierea SC-SN (neuronii amenințării), care leagă LA de CeA (fie direct, fie prin intermediul celulelor intercalate),[21] și „neuronii extincției", care împiedică neuronii amenințării să activeze CeA.[22] În CeA, sunt implicate interacțiunile dintre două subregiuni, CeA laterală și mediană.[23] CeA laterală primește semnale de la celelalte regiuni ale amigdalei (LA, BA și celulele intercalate), iar CeA mediană este sursa semnalelor către hipotalamus și trunchiul cerebral, care controlează consecințele diverse ale activării circuitului de apărare (vezi Capitolul 4).

După ce a fost învățată, exprimarea răspunsurilor de apărare controlate de CeA este reglată de conexiunile din regiunea prelimbică a cortexului prefron-

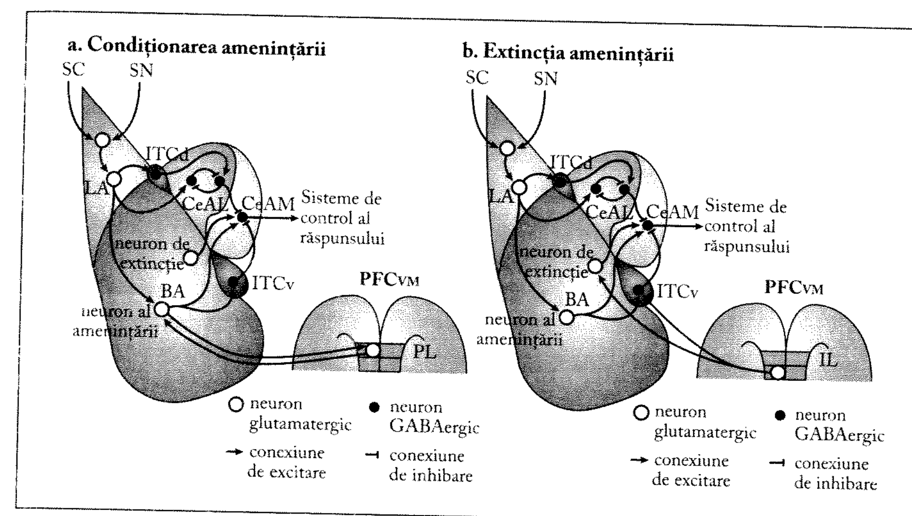


Figura 11.3. Circuitele din amigdală și din cortexul prefrontal care se află la baza condiționării și a extincției răspunsurilor defensive
Condiționarea amenințării include convergența stimulului condiționat (SC) și a celui necondiționat (SN) în amigdala laterală (LA). LA trimite legături spre celulele intercalate (ITC), partea laterală a nucleului central (CeAL) și neuronii amenințării din amigdala bazală (BA). Neuronii amenințării din BA se conectează cu ITC și cu partea mediană a nucleului central (CeAM). În cadrul CeA, diferite celule primesc semnale de la LA și ITC, dar cele două populații de celule sunt interconectate. Regiunea prelimbică a cortexului prefrontal (PFCPL) se conectează cu neuronii amenințării din BA și îi controlează. Semnalele venind de la CeAL se conectează cu CeAM, care se conectează cu regiunile de control al răspunsului. Circuite similare sunt implicate în extincție, cu excepția faptului că PFCIL se conectează mai mult cu neuronii extincției decât cu cei ai amenințării din BA. Neuronii extincției din BA reglează apoi CeAM

După Lee și colab. (2013)

tal median cu BA, care se conectează apoi cu CeA direct și prin celulele intercalate.[24] Circuitele pentru extincție sunt similare, dar cu o singură deosebire importantă. Sunt implicate mai mult conexiunile din regiunea infralimbică (și mai puțin cele din regiunea prelimbică) a cortexului prefrontal median cu celulele bazale și intercalate ale amigdalei.[25] Mai mult decât atât, conexiunile dintre hipocamp și BA (nereprezentate în Figura 11.3) sunt importante pentru deosebirea contextelor diferite și a relației lor cu pericolul semnalat de SC.[26] Toate aceste interacțiuni neuronale aflate la baza extincției și a răspunsurilor de apărare sunt reglate mai departe de neuromodulatori (cum sunt norepinefrina și dopamina) și de peptide (cum sunt endocanabinoidele, encefalina, substanța P, oxitocina și factorul neurotrofic derivat din creier, printre altele).[27]

Există cel puțin trei componente ale procesului care împiedică asocierea originală SC-SN să fie exprimată după extincție.[28] Una este aceea că asocierea SC-niciun SN exercită un control inhibitor asupra procesării LA (aceasta slăbind abili-

tatea SC de a activa asocierea SC-SN). Alta este aceea că legăturile dintre cortexul infralimbic și celulele inhibitoare din nucleul bazal și regiunea intercalată reduc și mai mult abilitatea SC de a trece din LA spre CeA. În sfârșit, extincția interferează cu echilibrul dintre regiunile laterale și mediane ale CeA și împiedică exprimarea semnalelor dinspre CeA mediană spre circuitele de control al răspunsului.

La fel ca toate formele de învățare,[29] extincția necesită sinteza proteinelor în neuronii care învață și stochează noile informații. În acest caz, sinteza proteinelor este necesară atât pentru cortexul infralimbic[30], cât și pentru amigdală,[32] pentru ca efectele extincției să persiste ca memorie de lungă durată.

Pentru majoritatea, dacă nu pentru toate formele de memorie și în majoritatea, dacă nu toate organismele, sinteza proteinei care susține stocarea memoriei este declanșată de activarea unor gene în neuronii care formează memoria. Un activator esențial este factorul de transcripție genetică CREB.[32] Învățarea extincției nu face excepție, fiindcă și ea implică sinteza proteică dependentă de CREB.[33] Activitatea CREB este reglată de neuromodulatori, cum sunt norepinefrina și dopamina, care sunt eliberați prin informațiile transmise de CeA. Acest proces implică multe alte molecule și etape.[34] Rezultatul este că în timpul învățării extincției, sinapsele care au fost active recent pe acei neuroni care sunt supuși sintezei proteinelor sunt consolidate, și noi tipare de conexiuni sinaptice între diverși neuroni din rețea compun amintirea. Reactivarea acelor sinapse duce la recuperarea amintirii extincției, care elimină asocierea inițială SC-SN.

11

Înțelegerea acestor circuite în cele mai mici detalii oferă un puternic fundament pe baza căruia putem înțelege extincția și modalitățile prin care poate fi ameliorată, pentru a spori eficiența terapiei prin expunere. Dar întâi, să vorbim despre câteva limitări ale extincției care trebuie depășite.

LIMITĂRI ALE TERAPIEI PRIN EXPUNERE EVIDENȚIATE DE STUDIILE DE LABORATOR ASUPRA EXTINCȚIEI

În ciuda folosirii pe scară largă a tehnicilor bazate pe expunere, expunerea realizează o paletă limitată de lucruri. Multe dintre limitări sunt cele pe care le prezintă extincția în sine. Tabelul 11.1 prezintă câteva, care apoi sunt ilustrate grafic în Figura 11.4.

Tabelul 11.1. Limitările extincției

1. Dependență de context: extincția realizată într-un context nu se generalizează bine la alte contexte.
2. Revenire spontană: efectele extincției dispar cu timpul, astfel că stimulul condiționat devine din nou amenințător.
3. Reînnoire: expunerea la contextul condiționării inițiale poate să anuleze efectele extincției și să reactiveze potențialul de inducere a amenințării al stimulului condiționat.
4. Reinstalare: re-expunerea la stimulul necondiționat poate anula efectele extincției.
5. Anulare a efectului indusă de stres: experiențe stresante complet lipsite de legătură cu experiența inițială de învățare a amenințării pot și ele să anuleze efectele extincției.

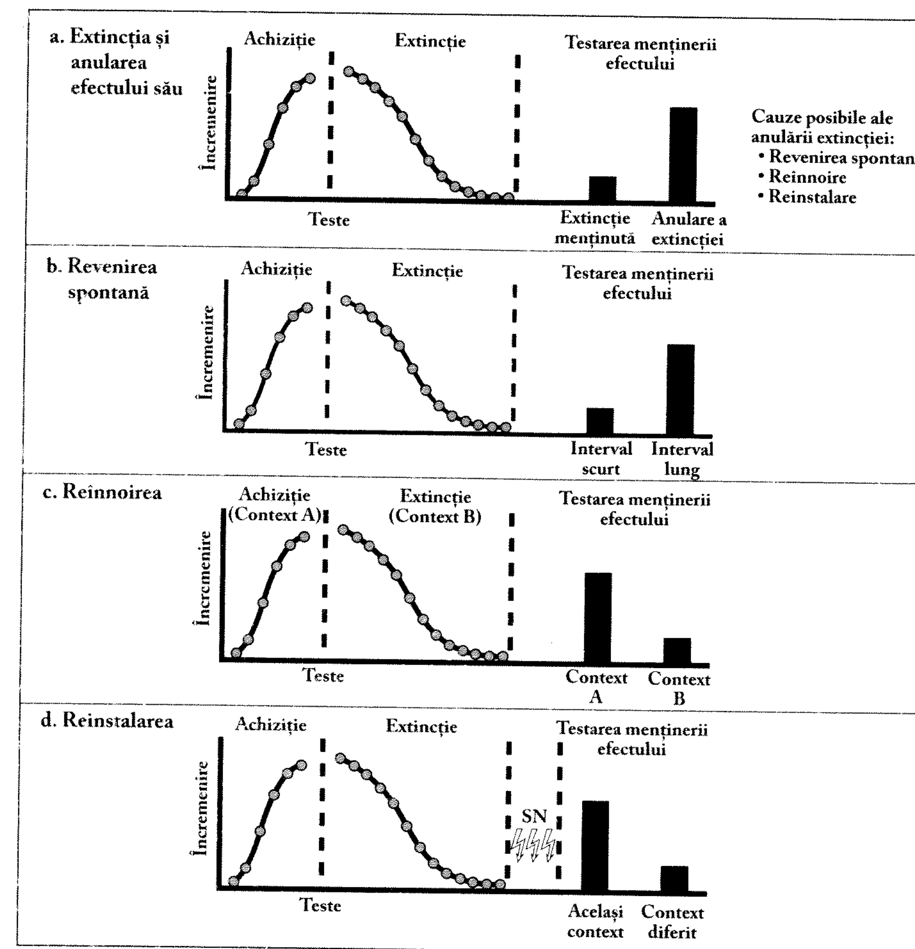


Figura 11.4. Revenirea amenințărilor stinse

a. Prin extincție, capacitatea amenințărilor învățate de a controla reacțiile de apărare este slăbită. Extincția reușită are ca rezultat niveluri scăzute ale răspunsurilor defensive, cum este încremenirea. Cu toate acestea, amintirea amenințării inițiale poate să reapară, sugerând că extincția este o formă de învățare inhibitorie care reprimă amintirea inițială a amenințării. Revenirea poate apărea pur și simplu cu trecerea timpului (revenire spontană), datorită expunerii la contextul în care s-a format amintirea inițială (reînnoire) sau prin expunerea la stimulul necondiționat (reinstalare). **b. Revenirea spontană** apare atunci când există un interval îndelungat între condiționare și extincție; este mai puțin probabil să apară după un interval scurt. **c. Reînnoirea** apare în contextul trainingului, dar nu într-un context nou. **d. Reinstalarea** implică prezentarea stimulului necondiționat (SN) după extincție. Dacă testul următor apare în același context, atunci se reinstalează încremenirea.

După Quirk and Muller (2008), adaptată cu permisiunea Macmillan Publishers Ltd.: *Neuropsychopharmacology* (Vol. 33, p. 56-72) © 2008 și Myers și Davis [2007], adaptată cu permisiunea Macmillan Publishers Ltd.: *Molecular Psychiatry* (Vol. 12, p. 120-150) © 2007.

11

Extincția este puternic dependentă de contextul în care se produce.[35] Dacă un șobolan este condiționat cu un sunet și un șoc electric într-o încăpere, iar apoi efectele sunetului sunt stinse într-o altă încăpere, șobolanul nu va mai încremeni la sunetul produs în noua încăpere folosită pentru extincție, dar va încremeni totuși la auzirea sunetului din încăperea condiționării inițiale sau din altă încăpere în care nu s-a realizat extincția.[36] La animale și la oameni, controlul contextual al extincției depinde de hipocamp.[37] Această specificitate a contextului restricționează efectele benefice ale expunerii realizate doar în cabinetul terapeutului și a condus la ideea că expunerea trebuie realizată în cât mai multe situații diferite,[38] în special în lumea reală, acolo unde apar amenințările autentice.[39] De aceea, ca parte a terapiei cognitive comportamentale, pacienții sunt învățați protocoale de expunere pe care să le urmeze atunci când se confruntă cu amenințări în viața de zi cu zi.[40]

O altă limitare o reprezintă faptul că efectele extincției pot fi anulate, refăcându-se asocierea SC-SN și, de fapt, anulând asocierea SC-niciun stimul, stabilită în timpul învățării extincției. Pavlov a descoperit o versiune a acestui fenomen, în studiile sale de pionierat, de condiționare a salivației la câini.[41] După ce câinii au învățat să saliveze la sunetul clopoțelului, reacția putea fi stinsă sunând clopoțelul în mod repetat fără să apară mâncarea. Dar atunci când suna clopoțelul din nou, după câteva zile fără nicio expunere la sunetul său, câinii salivau la fel ca înainte. Pavlov a numit fenomenul acesta *revenire spontană* – anularea extincției prin trecerea timpului. Lucrările realizate mai târziu au demonstrat că revenirea spontană este o trăsătură generală a extincției, fiindcă apare atât în cazul condiționării amenințării,[42] cât și al condiționării apetitive,[43] și afectează deopotrivă animalele și oamenii.[44] Din păcate, efectele terapeutice ale terapiei prin expunere, fiindcă depind de extincție, pot fi compromise și ele de revenirea spontană.[45]

Extincția poate fi anulată și prin procese cunoscute sub numele de *reinstalare* și *reinnoire*.[46] În cazul reînnoirii, expunerea la contextul în care a apărut condiționarea este suficientă pentru a reactiva asocierea SC-SN.[47] La animale[48] și la oameni,[49] reînnoirea depinde de procesarea contextuală realizată în hipocamp. În schimb, reinstalarea apare atunci când subiectul este expus doar la stimulul aversiv, care, asemenea contextului sau SC în sine, poate activa asocierea inițială SC-SN și reactiva răspunsurile condiționate.[50] Dacă un șobolan care a beneficiat de extincția completă după condiționarea amenințării este expus unei singure prezentări a SN, el va încremeni din nou la SC, deși SC și SN nu sunt reasociate niciodată. Faptul că, după extincție, efectele experienței de condiționare inițiale pot reveni spontan sau se pot reinstala ori reînnoi demonstrează că extincția nu este o ștergere a memoriei.[51]

Și evenimentele stresante ori dureroase care nu a legătură cu învățarea inițială pot anula efectele extincției și reinstala reacțiile condiționate inițiale. De exemplu, fobiile tratate cu succes prin terapie bazată pe expunere pot reapărea după evenimente stresante care nu au nici o legătură cu fobia[52] (o frică de înălțimi poate reveni după moartea unui membru al familiei sau după un accident de automobil). Și stresul poate împiedica producerea extincției.[53] Cercetătorii cred că aceasta se datorează faptului că evenimentele stresante

eliberează hormonul cortizol prin sistemul hipofizo-suprarenal (vezi Capitolul 3); acest hormon are efecte perturbatoare asupra funcției PFCvm.[54] Astfel, tocmai factorul necesar pentru inducerea extincției – expunerea la amenințări stresante – poate împiedica extincția. Acesta reprezintă un argument împotriva folosirii imersiunii și a procedurilor de expunere înrudite, care provoacă niveluri ridicate de „frică". Dar hormonii eliberați în timpul stresului, care împiedică extincția, au efecte complexe și uneori opuse în etape diferite ale învățării (achiziția, consolidarea memoriei, recuperarea, extincția și reconsolidarea memoriei).[55] Stresul relativ ridicat poate fie să ajute, fie să împiedice, în funcție de care etapă a învățării este în desfășurare.

Unii cercetători afirmă că o altă limitare a extincției și, prin urmare, a terapiei prin expunere, este aceea că valoarea sa este limitată la situații în care reacțiile pe care încercăm să le tratăm au fost stabilite prin învățare; nu putem stinge o asociere pe care nu am învățat-o. Observația principală folosită pentru a susține acest punct de vedere este aceea că pacienții nu pot indica întotdeauna o experiență negativă vătămătoare ca sursă a problemelor lor.[56] Cu toate acestea, faptul că nu-și amintesc că au fost condiționați nu înseamnă că acea condiționare nu a avut loc.[57] De fapt, cu cât o situație este mai stresantă, cu atât este mai probabil ca persoana implicată să nu-și amintească de ea, deoarece cortizolul eliberat în timpul stresului poate ataca hipocampul și produce amnezie în privința evenimentului, nelăsând nicio amintire conștientă sau doar una deteriorată a acestuia.[58] Aceiași hormoni potențează de fapt procesul non-conștient al condiționării amenințării în amigdală.[59] Expertul în anxietate David Barlow notează că tot ceea ce este necesar pentru condiționarea reacțiilor anxioase la stimuli externi ori la gânduri ori senzații corporale este activarea sistemului luptă-sau-fugi (adică, activarea circuitului defensiv) – stimulii externi pot deveni asociați mai degrabă cu starea resimțită decât cu un SN extern.[60] Din nou, nu este nevoie ca acest proces de condiționare să ajungă la percepția conștientă. Dovezile care arată că efectele condiționării non-conștiente pot fi mai slabe decât efectele condiționării conștiente[61] nu infirmă ideea potrivit căreia condiționarea non-conștientă poate fi importantă; mascarea și alte metode folosite pentru a induce lipsa conștiinței de stare limitează în mod semnificativ profunzimea procesării informațiilor (aceasta este o limită de natură tehnică a metodei prezentării, așa cum am arătat în capitolele anterioare). În viața reală, multe evenimente, deși vizibile în mod liber, nu intră în spațiul percepției conștiente și, totuși, influențează cognița și comportamentul.[62]

Cu toate acestea, nu neapărat toate amenințările cu care se confruntă oamenii se datorează unor experiențe de învățare specifice. Unele amenințări pot să aibă o componentă înnăscută. De exemplu, în Capitolul 3 am discutat despre amenințările apărute pe cale evoluționistă. Nu toată lumea prezintă o frică patologică de șerpi, păianjeni, înălțimi sau situații sociale. Dar acestea sunt condiții la care suntem sensibili ca specie. Și cu toate că unele persoane sunt mai sensibile decât altele, se poate ca noi toți, în anumite condiții, să avem o anumită vulnerabilitate la ele.

Tehnic vorbind, este corect faptul că extincția nu poate fi folosită pentru a ajuta oamenii să facă față problemelor care nu sunt bazate pe învățare, întrucât

ea induce o învățare nouă care concurează cu învățarea inițială. Dar procedura extincției bazată pe repetarea stimulului poate fi folosită. În acest caz, procedura expunerii la stimul se numește *habituare*.[63] Habituarea este o formă de *învățare non-asociativă*, deoarece implică faptul că un singur stimul are o capacitate înnăscută sau preexistentă de a afecta comportamentul. De exemplu, un zgomot puternic provoacă un reflex de tresărire atunci când apare prima dată, dar această abilitate slăbește prin repetiție. În schimb, extincția este asociativă, deoarece se bazează pe un stimul care și-a dobândit forța prin învățare.[64] La fel ca extincția, habituarea poate fi anulată de stimuli stresanți (șocuri electrice de exemplu, conduc la dehabituare – reversul habituării).[65] Habituarea este o idee de bază în terapia prin expunere prelungită, în care stimulii amenințării sunt prezentați iar și iar, într-o ședință de terapie, până când reacțiile persoanei dispar treptat.[66] În timpul terapiei prin expunere, habituarea și extincția pot contribui amândouă la efectele repetării stimulului.[67] Reversibilitatea extincției și a habituării, deși sunt problematice într-o situație terapeutică, reprezintă o caracteristică naturală, utilă a creierului. Atunci când lucrurile se schimbă, creierul trebuie să se adapteze. Revenirea spontană permite o testare a situației după trecerea timpului. Reînnoirea este o modalitate de a ne repune în alertă atunci când ne întoarcem la o situație particulară în care anterior a apărut pericolul, reinstalarea induce un mod defensiv maxim și reactualizează ceea ce am învățat în trecut, dacă un eveniment dureros sau oarecum periculos are loc în mod real. Limitările extincției sunt, într-un anumit sens, inseparabile de avantajele pe care le oferă în mod natural.

11

SE POATE PERFECȚIONA PROCEDURA EXTINCȚIEI PENTRU A SPORI EFICIENȚA TERAPIEI PRIN EXPUNERE?

Deși expunerea este deosebit de folositoare, faptul că este atât de ușor reversibilă a încurajat căutarea unor alternative și a unor modalități de a-i spori eficiența. Secțiunea aceasta va analiza sugestiile pentru domeniul comportamental, iar cea viitoare pe cele pentru domeniul neurobiologiei.

Psihologul Michelle Craske și colegii săi sunt printre liderii acestui demers având ca obiectiv eficientizarea terapiei bazate pe expunere prin perfecționarea extincției.[68] Ei au oferit mai multe sugestii specifice, bazate mai cu seamă pe cercetarea extincției la animale, având ca scop consolidarea expunerii și sporirea rezistenței la reversibilitate.

1. Amplificarea infirmării expectanței în timpul extincției

Așa cum am arătat în Capitolul 10, învățarea extincției depinde de o eroare de predicție, o nepotrivire între așteptări și experiențe.[69] De aceea, crearea situațiilor de expunere care prezintă discordanțe mai mari ar trebui să amelioreze rezultatul terapeutic. Craske și colegii săi susțin că strategiile care încearcă să schimbe convingerile legate de amenințări, reducând tendința de a supraestima vătămarea potențială pe care o va cauza un stimul, scad nivelul discordanței și, în felul acesta, slăbesc învățarea extincției. Urmând această logică, intervențiile cognitive ar trebui folosite doar după expunere; altfel, ele ar putea slăbi efectele terapiei bazate pe expunere, în loc să le optimizeze. Acest lucru este valabil în ceea ce privește aspectele expunerii care au în vedere cogniția explicită. Dar se poate aplica, măcar într-o anumită măsură, și la învățarea implicită în extincție – vă amintesc ideea evidențiată în capitolul trecut despre separarea cât mai mult posibil a aspectelor implicite și explicite ale terapiei, pentru a le permite să acționeze fiecare cu eficiență maximă.

2. Folosirea exclusivă a întăririi ocazionale în timpul extincției

În general, SC este prezentat singur în extincție. Dar în procedura „întăririi ocazionale", este urmat uneori de SN.[70] Aceasta ar contribui la infirmarea expectanței, ar îmbunătăți efectele extincției și ar spori pregnanța SC, ceea ce stimulează învățarea nouă. În plus, o întărire de felul acesta oferă persoanei experiență repetată cu reducerea fricii și cu reapariția fricii, astfel că revenirea senzațiilor de frică în situații reale de viață ar fi mai puțin stresantă și descurajantă.

3. Intensificarea procesului de extincție

În procedura „extincției intensive", mai mulți SC ai amenințării sunt stinși separat și apoi combinați într-o ședință de extincție comună.[71] Această abordare reduce revenirea spontană atât în cazul animalelor,[72] cât și al oamenilor.[73]

11

4. Eliminarea semnalelor de siguranță și a comportamentelor de siguranță

Semnalele și comportamentele de siguranță (vezi Capitolul 3) oferă o alinare temporară, dar interferează cu învățarea inhibitorie și, până la urmă, sunt neproductive. Eliminarea lor ar putea conduce la rezultate mai bune.

5. Folosirea contextelor multiple de expunere

Dat fiind faptul că extincția este dependentă de context, realizarea expunerii în contexte diferite este o modalitate de a reduce șansele reînnoirii. Astfel, expunerile ar trebui să se facă în situații diferite, la ore diferite, în prezența și în absența terapeutului, folosind și imaginația și stimuli reali și, de asemenea, în situații sigure (acasă, în cabinetul terapeutului), precum și în lumea reală.

6. În completare...

Acestea și alte sugestii oferite de Craske și colegii săi par bine întemeiate și au avantajul de a respecta îndeaproape abordările folosite în studiile extincției realizate în laborator și, de asemenea, de a păstra separația între manipulările cognitive și cele comportamentale. Voi adăuga și eu câteva sugestii,

deși implementarea unora dintre ele poate părea nepractică din perspectiva status quo-ului psihoterapiei. Dar eu cred că va fi util pentru dumneavoastră, chiar dacă vă limitați la o analiză de principiu a motivelor pentru care aceste sugestii ar fi de folos în terapia prin expunere.

În primul rând, având în vedere faptul că învățarea explicită și implicită interferează reciproc, ar trebui folosit un singur tip de experiență de învățare într-o ședință (vezi capitolul precedent). Dacă este o procedură implicită, de exemplu, extincția, atunci conversația, instrucțiunile și alte angajamente cognitive care pot să interfereze și să concureze pentru resurse, ar trebui limitate la maximum (lucru subliniat de Craske în discuția de mai sus). Aceasta limitează ceea ce se poate realiza într-o singură ședință, dar poate să producă un rezultat mai bun.

În al doilea rând, nu încercați să stingeți un întreg eveniment complex. Scena unui accident conține multe indicii și numai unele dintre ele sunt relevante. Descompuneți evenimentul în declanșatori specifici și lucrați la aceștia separat.

În al treilea rând, gândiți-vă să realizați expuneri în condiții care eludează percepția conștientă, folosind mascarea sau alte abordări. Aceasta ar putea fi cea mai bună metodă de a aborda procesele implicite. Deși este dificil de realizat, ea poate să fie deosebit de utilă.

În al patrulea rând, învățarea ar trebui să fie gradată în timpul ședinței de terapie. Se știe că învățarea comasată este mult mai puțin eficientă în crearea amintirilor durabile.[74] Explicația la nivel molecular implică factorul de transcripție CREB, care inițiază exprimarea genetică și sinteza proteinei în conversia memoriei de scurtă durată în memorie de lungă durată.[75] Învățarea comasată epuizează CREB și este nevoie de șaizeci de minute de recuperare pentru a reface rezervele, deci trainingul suplimentar în acea perioadă interferează cu procesul de refacere a resurselor.[76] S-a demonstrat că sinteza proteică dependentă de CREB în PFCVM[77] și amigdală[78] este necesară pentru retenția și extincția pe termen lung. Deci, dacă este nevoie de 25 de expuneri, ele ar trebui realizate în grupe de câte cinci, cu pauze între ele și nu 25 odată. Efectele extincției și expunerii sunt mai durabile dacă ele se desfășoară în mai multe reprize.

În al cincilea rând, după experiența de învățare, trebuie să se facă un efort pentru a reduce la minimum activitățile care ar putea perturba consolidarea memoriei. Atât pentru memoria explicită, cât și pentru memoria implicită, consolidarea depinde de exprimarea genetică și de sinteza proteinelor.[80] Acest proces durează cel puțin 4-6 ore; evenimentele petrecute la nivel molecular sau comportamental în acest timp pot să interfereze cu procesul de consolidare și să slăbească amintirea.[81] Izolarea pacienților după expunere nu este o soluție practică, fiindcă ei trebuie să revină la activitățile de zi cu zi, dar ar putea fi necesară pentru a obține beneficii optime. Ne-am putea imagina niște clinici în care să se realizeze o procedură de felul acesta pe timpul nopții.[82] Prin izolarea pacientului pe timpul nopții s-ar profita și de faptul că aspecte importante ale consolidării memoriei au loc în timpul somnului.[83] Ar fi, probabil, de ajuns și

câteva ore. Studii recente arată că un „pui de somn" după ședința de terapie sporește beneficiile terapeutice.[84] Este posibil însă ca acel pui de somn imediat după terapie să elimine ruminațiile și expunerea la triggeri, împiedicând astfel consolidarea informațiilor prin reîntăriri.[85] Oricare ar fi motivul pentru care somnul de după terapie funcționează, el pare să aibă valoare practică. Evident, chiar dacă se află în medii controlate, pacienții pot să prezinte gânduri care interferează cu consolidarea, de aceea trebuie să acordăm o atenție specială stabilirii unor activități structurate care susțin consolidarea terapiei în timpul acestor ședințe prelungite și nu interferează cu ea.

Punerea în practică a acestor sugestii nu este ușoară. Un motiv ar fi acela că mai multe dintre sugestiile mele nu pot fi implementate în limitele formatului terapeutic acceptat al ședinței de 50 de minute. Dar dacă ușurința procedurilor ar fi criteriul după care s-ar stabili tratamentul medical, atunci persoanele cardiace nu ar beneficia de pacemakers și cele suferind de boala Parkinson de stimularea cerebrală profundă sau de terapia genică. Nu sugerez că psihoterapia ar trebui să urmeze un model medical. Spun doar că, pentru un tratament eficient, ar fi probabil nevoie de o schimbare a modului de desfășurare a ședințelor.

Mai am o sugestie importantă care, spre deosebire de cele enumerate mai sus, este foarte simplu de implementat. Este vorba despre relația dintre primul exercițiu de extincție și cele care urmează. Vom detalia acest subiect după ce vom discuta despre reconsolidarea amintirilor.

FOLOSIREA STIMULĂRII NEUROBIOLOGICE A EXTINCȚIEI PENTRU OPTIMIZAREA TERAPIEI BAZATE PE EXPUNERE

Am prezentat până acum metode de stimulare a extincției prin ajustări procedurale. O altă abordare combină proceduri standard de extincție cu manipulări asupra creierului, cum sunt cele de natură medicamentoasă. Este important de subliniat că acestea nu sunt tratamente medicamentoase: pacientul nu este „sub medicație" o perioadă îndelungată. Modificările operate pe cale biologică sau medicamentoasă se folosesc pe durate scurte pentru a spori efectele învățării extincției.

Stimularea extincției prin tratament medicamentos

Studiile vizând baza neurală a învățării amenințării la șobolani au evidențiat o modalitate promițătoare de ameliorare a extincției. În anii 1990, mai multe studii realizate în laboratorul meu și în alte laboratoare au demonstrat că plasticitatea sinaptică pe care se bazează achiziționarea asocierii SC-SN de către amigdală depinde de o subcategorie de receptori ai glutamatului numiți receptori NMDA (*N*-metil-D-aspartat)[86]. Mecanismul acestor receptori a fost descris în *Synaptic Self*, dar detaliile precise nu sunt importante pentru noi aici. Elementul relevant pentru acest context se referă la faptul că, atunci când receptorii NMDA sunt blocați în LA, condiționarea amenințării

este perturbată. Această descoperire fundamentală i-a sugerat lui Michael Davis ideea că există posibilitatea ca facilitarea funcției receptorului NMDA să stimuleze învățarea, lucru care s-a dovedit adevărat. Atunci când șobolanilor li s-a administrat medicamentul D-cicloserină (DCS), care facilitează funcția receptorilor NMDA, amintirea creată prin condiționare a fost mai puternică.

Recunoscând faptul că extincția în sine este o formă de învățare, Davis s-a gândit că este posibil și ca facilitarea funcției receptorului NMDA să stimuleze efectele extincției. Apoi a început să colaboreze cu colegi specialiști în psihiatrie, în special cu Barbara Rothbaum și Kerry Ressler, care au realizat teste pentru a vedea dacă DCS ajută într-adevăr terapia prin expunere.[87] Rezultatele inițiale au confirmat ipoteza lui Davis, dar mai multe studii ulterioare au avut rezultate neconcludente.[88] Totuși, în ansamblu, rezultatele studiilor pe animale și oameni sugerează că DCS întărește într-adevăr efectele extincției și ale expunerii, cel puțin în anumite condiții.[89]

Inspirați de succesul înregistrat cu DCS, cercetătorii au început să investigheze alte modalități de a stimula chimic expunerea. După ce s-a demonstrat la rozătoare că hormonul cortizol (sau variante sintetice ale sale) facilitează extincția,[90] s-au testat efectele administrării sale înainte de expunere, în cazul unor pacienți fobici.[91] Studiile au arătat că tratamentul cu cortizol reduce anxietatea și răspunsurile fiziologice raportate în timpul expunerii la stimuli fobici și crește persistența acestor efecte. Așadar cortizolul pare să influențeze sistemele de procesare explicită și implicită deopotrivă, corespunzător naturii răspândite a receptorilor săi în creier în neocortex și în circuitele subcorticale de supraviețuire.[92]

11

În laboratorul meu, Rob Sears a descoperit că blocarea neuromodulatorului orexină anulează condiționarea amenințării.[93] S-a dovedit că acest efect implică interacțiuni între neuronii care eliberează norepinefrina în locus coeruleus și sistemul hipotalamic al orexinei. Neuronii hipotalamici eliberează orexină în locus coeruleus și acesta eliberează norepinefrină în amigdală. Astfel, blocarea receptorilor orexinei în locus coeruleus reduce nivelul norepinefrinei din LA și în felul acesta interferează cu condiționarea. Alte studii recente au demonstrat că blocarea unui receptor al acestui modulator facilitează extincția, atunci când este injectat direct în amigdală, dar nu și în PFCVM sau în hipocampus.[94] Orexinele sunt implicate și în anxietatea umană, mai ales în tulburarea de panică.[95] Aceste studii identifică orexinele ca o țintă potențială pentru îmbunătățirea efectelor terapiei prin expunere.

Un nou set de cercetări extrem de interesante despre receptorii care detectează aciditatea[96] în creier pare deosebit de promițător, deși nu cred că acești receptori s-au studiat în relație cu extincția. Acești receptori detectează nivelurile pH din lichidul cefalorahidian (CSF), care este substanța care înconjoară neuronii în creier și măduva spinării. Un nivel scăzut al pH-ului indică niveluri prea ridicate de aciditate; aceasta este o consecință a răspândirii bioxidului de carbon (CO_2) din sânge în lichidul cefalorahidian. În creier, CO_2 este descompus, iar rezultatul este o creștere a acidității. Atât nivelurile CO_2 cât și cele ale acidității sunt detectate de senzori speciali de pe neuronii respiratori

din trunchiul cerebral care transmit semnale mușchilor diafragmei să crească ritmul respirației, pentru a aduce mai mult oxigen pentru a echilibra nivelul ridicat al CO_2. Studiile recente realizate pe rozătoare au identificat senzori ai acidității localizați în neuroni ai amigdalei (LA și BA) și în BNST.[97] Creșterea acidității sporește excitabilitatea neuronilor din aceste regiuni, făcându-i mai sensibili la amenințări.[98] S-a sugerat că hipersensibilitatea la aciditate în creier ar fi o predispoziție genetică a tulburării de panică,[99] ceea ce ar confirma teoria alarmei de sufocare în tulburarea de panică formulată de Klein (vezi Capitolul 3).[100] Întrucât cercetările efectuate pe rozătoare sugerează că nivelurile de aciditate din amigdală și BNST modifică răspunsul la stimulii interni și externi, cercetările vizând receptorii care detectează aciditatea ar putea fi relevante pentru o gamă mai largă de tulburări implicând stări de frică și anxietate. Noi instrumente farmacologice pentru schimbarea nivelurilor acidității devin disponibile și acestea pot să ofere încă o abordare a problemelor legate de frică și anxietate la oameni[101]; studiile extincției la animale ar fi locul ideal pentru a explora această posibilitate.

S-au obținut rezultate promițătoare și în urma folosirii unor medicamente care stimulează funcția sistemului endocanabionid al creierului, pentru a optimiza extincția la animale și terapia prin expunere la oameni.[102] Alte medicamente testate în acest scop țintesc GABA, serotonina, dopamina, acetilcolina și alți transmițători, precum și hormoni, cum este oxitocina.[103] S-a raportat recent că și halucinogenele au un efect benefic asupra anxietății,[104] și este interesant de cercetat mai departe cum interacționează aceste substanțe chimice cu circuitele de supraviețuire și cele neocorticale implicate în memoria de lucru, în atenție și alte funcții cognitive care contribuie la conștiință. 11

Folosirea stimulării creierului pentru îmbunătățirea extincției

Există mai multe proceduri disponibile pentru stimularea sistemului nervos central sau periferic în scopuri terapeutice. Printre ele se numără stimularea profundă a creierului, stimularea magnetică transcraniană și stimularea nervului vag.[105]

Stimularea profundă a creierului (DBS) este destul de invazivă și presupune aplicarea unor impulsuri electrice prin electrozi implantați în creier. Această tehnică este folosită cu oarecare succes în boala Parkinson, sindromul Tourette, depresie, anorexie și tulburări de anxietate.[106] Studiile pe șobolani demonstrează că DBS poate îmbunătăți extincția.[107] Deși sunt relativ puține studiile care au urmărit dacă DBS poate ajuta în terapia prin expunere în cazul subiecților umani, dovezile existente confirmă acest lucru.[108] Din păcate, mecanismele care se află la baza efectului terapeutic sunt încă insuficient înțelese.

O procedură mai puțin invazivă este *stimularea electrică transcraniană directă*, o tehnică prin care se aplică curent electric de intensitate scăzută pe suprafața craniului. Curentul trece prin craniu până la părțile superficiale ale cortexului și schimbă excitabilitatea neuronilor în zona afectată. Această procedură este folosită pentru modificarea procesării informațiilor în diver-

se sarcini cognitive de laborator și s-a dovedit utilă în tratamentul depresiei, dar se pare că nu a fost aplicată în tulburările de anxietate.[109] O procedură asemănătoare folosește *stimularea magnetică transcraniană* pentru a manipula activitatea cerebrală. Un studiu pilot realizat pe pacienți cu TSPT a arătat că ea contribuie la îmbunătățirea terapiei prin expunere.[110]

O altă procedură de stimulare țintește nervul vag. Ramura descendentă a nervului vag este principala cale prin care creierul controlează sistemul nervos parasimpatic și astfel contrabalansează activitatea sistemului nervos simpatic (sistemul luptă-sau-fugi), în timp ce ramura ascendentă a nervului vag conduce semnalele despre stările corporale spre creier și este responsabilă cu reglarea sistemelor de activare din trunchiul cerebral. Faptul că această stimulare vagală poate fi folositoare în tratamentul anxietății și depresiei a fost sugerat pentru prima dată de studiile în care pacienți epileptici cărora li se aplicau astfel de stimulări au prezentat o ameliorare a dispoziției afective.[111] Apoi, au fost testate persoane suferind de anxietate și s-a dovedit că acest tratament le este de ajutor.[112] De asemenea, s-a dovedit că stimularea vagală stimulează extincția la șobolani.[113] Stephen Porges a sugerat că ramura descendentă a sistemului vagal are două componente distincte: una mai veche din punctul de vedere al evoluției, care declanșează imobilizarea și simulează moartea și una mai nouă, care promovează o senzație de calm și facilitează interacțiunea socială.[114] Țintirea sistemului vagal s-ar putea dovedi utilă pentru îmbunătățirea terapiei prin expunere.

Tehnicile de stimulare prezintă grade diferite de risc. În afară de metoda transcraniană, toate sunt invazive. Aplicarea unora este relativ costisitoare și eficiența nu s-a stabilit încă în mod clar pentru toate procedurile. Nu există criterii acceptate pentru a determina care pacienți sunt candidați mai potriviți pentru tratamente atât de invazive. Acestea, împreună cu alte tehnologii neuroștiințifice emergente ridică numeroase probleme de natură etică.[115] Abordarea următoare, terapia genică, este în aceeași situație.

11

Extincția și terapia genică

Probabil că abordarea cea mai radicală care se poate lua în considerare este terapia genică. Ea a fost folosită cu oarecare succes în tratamentul bolii Parkinson, care are ca rezultat pierderea neuronilor care produc dopamină.[116] Regiunile responsabile pentru controlul motor depind de dopamină, iar absența acesteia conduce la dereglări ale circuitelor asociate, având ca rezultat tremorul. În terapia genică a bolii Parkinson, genele sunt atașate de anumiți viruși care sunt injectați în regiunile responsabile cu controlul motor ale ganglionilor bazali și care duc genele noi la neuroni. Genele reprogramează neuronii care nu produc dopamină, astfel încât să poată produce dopamină. Deși procedura a fost aplicată pe un eșantion restrâns, s-a considerat că rezultatele au fost de succes și dau speranțe că metoda aceasta ar putea fi folosită pe scară mai largă.

Aplicarea terapiei genice în cazul unor boli care afectează creierul se bazează pe cunoștințele despre factorii patologici și circuitele cerebrale care se află la baza lor. Am aflat foarte multe lucruri despre circuitele care contribuie la circuitele defensive de supraviețuire, așadar știm care arii din creier ar putea fi țintite pentru a trata diferite simptome produse de disfuncții în acestea. De exemplu, laboratorul lui Robert Sapolsky a început cu observarea faptului că receptorii care leagă cortizolul prezintă un nivel ridicat de concentrare în LA și BA.[117] Acești receptori contribuie la achiziționarea și exprimarea răspunsurilor defensive prin creșterea excitabilității neuronilor. Observând faptul că receptorii estrogenului inhibă activitatea în aceiași neuroni, cercetătorii au creat o genă himeră, care combina aspecte ale cortizolului și estrogenului. Atunci când a fost injectată în amigdala unui șobolan înainte de condiționarea cu un sunet și un șoc, consolidarea amintirii amenințării cu sunetul a fost împiedicată, astfel încât animalul a exprimat un grad scăzut de încremenire la auzirea sunetului.

Deși descoperirile acestea sunt promițătoare, nu vă așteptați să ajungem prea curând la injectarea unor gene în creier cu scopul de a trata persoanele suferind de tulburări anxioase. Chiar dacă am deține suficiente cunoștințe care să ne permită identificarea precisă a circuitului care dă naștere simptomelor exacte în cazul fiecărui individ, ar fi o abordare indirectă pentru schimbarea modului în care se simte persoana speriată ori anxioasă. Apoi, s-ar ridica întrebări legate de măsura în care se justifică alegerea unei proceduri atât de invazive, care ar fi extrem de costisitoare și ar prezenta un risc ridicat de infecții și multe alte efecte secundare. Mai există riscul concret de a modifica, pe lângă funcția vizată, și alte funcții la care participă amigdala, de exemplu, motivația apetitivă. Avem destul de multe cunoștințe despre circuitele apetitive și aversive, dar ele par să se suprapună în mare măsură.[118] Reducerea anxietății pe seama pierderii abilității de a beneficia de experiențele de întărire pozitivă nu este un rezultat pe care ni l-am dori.

11

Dezvoltarea nanoboților va ușura în viitor administrarea terapiei genice și a medicației.[119] Acești roboți moleculari minusculi (de scală nanometrică) ar putea administra medicația în regiunile selectate și chiar în mod direct unor neuroni din regiunile respective. Cercetătorii încearcă în prezent să folosească această abordare cu medicația împotriva cancerului. Tehnologia aceasta, la fel ca alte tehnologii ultramoderne, pune probleme de siguranță,[120] posibilități de obținere și accesibilitate financiară. Și, așa cum se întâmplă cu medicația pentru creier, linia dintre uzul terapeutic și cel recreațional va fi destul de neclară – se va găsi fără îndoială cineva care își va da seama cum să obțină cea mai bună cale de a aproviziona marea noastră de sinapse exact cu substanțele care trebuie.

SE POATE CA AMINTIRILE SĂ FIE ȘTERSE, ÎN LOC SĂ FIE DOAR INHIBATE?

Extincția creează noi amintiri care elimină sau inhibă amintirile despre amenințare.[121] După cum am văzut, metoda aceasta este eficientă, dar nu perfectă, fiindcă amintirea inițială poată să reapară. Lucrarea lui Karim Nader comentată la începutul acestui capitol a sugerat posibilitatea unei abordări diferite:[122] Ar putea amintirea originală să fie controlată în mod eficient și,

de fapt, ștearsă prin manipularea sa după ce a fost actualizată? Pornind de la această întrebare, s-au realizat numeroase studii despre posibilitatea ștergerii memoriei.

Blocarea reconsolidării

În filmul lui Michel Gondry, *Eterna strălucire a minții neprihănite*, Clementine îl părăsește pe Joel. Copleșit de durere, de singurătate și de gândurile care reveneau mereu la Clementine, Joel apelează la ajutorul unei firme care pretinde că poate să-i șteargă complet amintirea ei din creier. Pentru aceasta, ei intervin direct asupra creierului lui Joel ștergând amintirile despre Clementine exact atunci când sunt active. Deși sună ca un scenariu SF și, în anumite privințe, chiar este (aparatul din film putea să identifice, să monitorizeze și să selecteze amintirile care urmau să fie distruse), o parte nu era foarte departe de realitate. Filmul a fost lansat la patru ani după ce studiul lui Nader demonstrase cum injectarea unui medicament în amigdală, înainte de recuperarea amintirii asocierii SC-SN, elimină abilitatea SC să activeze mai târziu amintirea bazată în amigdală și să provoace încremenirea la șobolani.

De ce a realizat Nader acel studiu? Începând cu anii 1960, numeroase cercetări au arătat că anumite medicamente, mai ales inhibitori ai sintezei proteinelor, administrate imediat după învățare, blocau procesul de consolidare (transformarea memoriei de scurtă durată în memorie de lungă durată).[123] Ideea pe care se bazau aceste studii era că amintirile se află într-o stare fragilă sau instabilă și pot fi eliminate cu ușurință, înainte de a fi fixate prin sinteza proteinelor. Intervalul în care se poate întâmpla aceasta este de patru până la șase ore de la momentul în care acestea au fost dobândite; apoi devin stabile și durabile. Aceasta a condus la perspectiva standard, potrivit căreia o amintire este stocată o singură dată; apoi, de fiecare dată când apare stimulul relevant pentru ea, amintirea inițială este activată și exprimată.

Dar unele studii au arătat că amintirile devin instabile și ușor de pierdut după ce au fost reactualizate.[124] Părea ca și cum reactualizarea ar fi reluat procesul de consolidare și, pentru ca amintirea să se mențină după recuperare, ea trebuia refăcută sau reconsolidată. Diferențele conceptuale dintre perspectivele bazate pe consolidare și reconsolidare în privința memoriei și deosebirile procedurale în ceea ce privește modul în care sunt realizate studiile sunt descrise în Figura 11.5. Întrucât această idee nu a corespuns teoriei standard larg acceptate a consolidării, ea a fost respinsă de cercetătorii importanți[125] și dată oarecum la o parte. Așa-numita ipoteză a reconsolidării a fost reluată pentru scurt timp în lucrările lui Susan Sara,[126] dar nu a fost preluată de către alții.

Dacă ni se administrează un medicament pe cale orală, injectabilă sau intravenoasă, acesta ajunge la creier prin circulația sangvină. Aceasta înseamnă însă că tot corpul și tot creierul sunt potențial influențate de medicament. Cea mai mare parte a studiilor despre consolidare și reconsolidare s-au desfășurat pe baza administrării sistematice a medicamentelor. Contribuția laboratorului

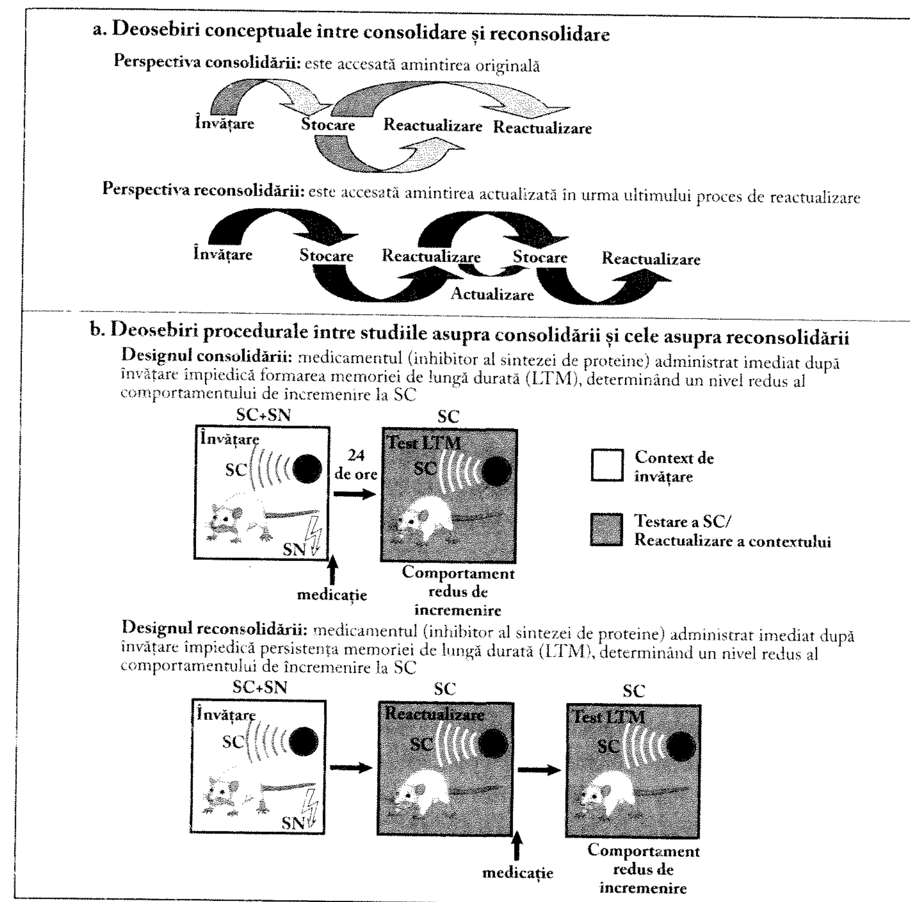


Figura 11.5. Consolidare versus reconsolidare

a. Deosebiri conceptuale între consolidare și reconsolidare. Potrivit teoriei consolidării, de fiecare dată când reactualizăm o amintire, este amintirea originală. Teoria reconsolidării, pe de altă parte, sugerează că de fiecare dată când reactualizăm o amintire, ea este potențial schimbată (actualizată); prin urmare, recuperăm amintirea pe care am stocat-o după ultima recuperare, nu amintirea originală. **b. Deosebiri procedurale dintre studiile asupra consolidării și cele asupra reconsolidării.** În studiile asupra consolidării, se administrează un inhibitor al sintezei de proteine (un medicament despre care se știe că blochează consolidarea) imediat după învățare. Este testată memoria de scurtă durată (STM). În ziua următoare, este testată memoria de lungă durată. În mod obișnuit, se observă că memoria de scurtă durată este intactă (arătând că amintirea a fost formată), dar memoria de lungă durată (LTM) este afectată (indicând faptul că STM nu a fost consolidată într-o LTM durabilă). În studiile asupra reconsolidării, medicamentul este administrat după reactualizarea unei amintiri complet consolidate. Apoi, sunt testate STM și LTM. Rezultatul obținut în mod obișnuit este acela că STM post reactualizare este intactă (arătând că amintirea a fost prezentă în timpul reactualizării), dar că LTM este afectată. Concluzia este că, în timpul reactualizării, amintirile sunt destabilizate și trebuie reconsolidate prin sinteză proteică pentru a se păstra ca LTM.

meu la consolidare și reconsolidare a fost aceea de a direcționa substanța injectată într-o regiune cerebrală implicată în amintirea amenințării. Glenn Schafe a demonstrat că blocarea sintezei proteice în LA imediat după condiționare nu a împiedicat răspunsul de încremenire declanșat de SC, dar că aceiași șobolani nu au încremenit la SC, atunci când au fost testați în ziua următoare. Cu alte cuvinte, medicamentul nu a avut niciun efect asupra memoriei de scurtă durată, dar a împiedicat transformarea (consolidarea) unei amintiri de lungă durată care a persistat.[127] Nader a continuat apoi cercetările pornind de la această observație. El a demonstrat că blocarea sintezei proteice în LA în timpul recuperării amintirii nu are niciun efect asupra răspunsurilor provocate de sunet la scurt timp după condiționare, dar blochează amintirea atunci când este testată în ziua următoare.[128]

Întrucât noi am țintit o regiune cerebrală despre care se știa că are un rol important în memorie, studiul nostru a atras atenția altor cercetători mai mult decât o făcuseră studiile mai timpurii, în care s-a folosit injectarea simplă. Au urmat sute de studii asemănătoare.[129] Descoperirea noastră principală a fost confirmată pentru amintirile care depind de amigdală, hipocamp, neocortex, ganglioni bazali și alte regiuni ale creierului; amintirile bazate pe condiționarea amenințării ori întărire apetitivă cu alimente sau medicamente adictive s-au dovedit a fi susceptibile, iar animale diverse, de la viermi, albine, melci și până la diferite mamifere au prezentat de asemenea efectele așteptate. Reconsolidarea a fost confirmată și la oameni.[130] În anul 2013, s-a publicat un volum amplu, având ca temă procesul de reconsolidare; volumul a fost editat de colega mea de la NYU, Cristina Alberini,[131] care a avut o contribuție deosebit de importantă în acest domeniu.[132]

De ce are creierul un mecanism atât de ciudat care permite pierderea unei amintiri atunci când ea este recuperată? De fapt, nu este deloc ciudat. Scopul reconsolidării nu este acela de a supune amintirile unui proces de eliminare, ci de a le actualiza.[133] Un exemplu de actualizare vine dintr-un studiu realizat în laboratorul meu de Lorenzo Diaz-Mataix și Valérie Doyère.[134] Dar, pentru a înțelege acest studiu, trebuie să explicăm câteva lucruri.

Inițial, noi am crezut că toate amintirile ar putea fi perturbate ca rezultat ar blocajului reconsolidării. Dar Nader, care este profesor la Universitatea McGill, a descoperit că amintirile puternic condiționate (cele condiționate cu un SN deosebit de intens) erau protejate de perturbarea provocată de blocajul reconsolidării.[135] Aceasta a fost o veste proastă pentru cei care speraseră să poată folosi blocajul din timpul reconsolidării în tratamentul TSPT, deoarece această tulburare este produsă de amintiri foarte puternice, create ca răspuns la situații îngrozitoare. Dar Diaz-Mataix și Doyère au descoperit că amintirile puternice pot trece prin procesul de reconsolidare, dacă se încorporează informații noi în amintirea respectivă – cu alte cuvinte, dacă amintirea este actualizată.

Ceea ce au făcut ei în cadrul cercetării a fost să condiționeze șobolani cu un SC asociat cu un SN puternic. Ulterior, au reactivat amintirea, folosind un test în care au fost prezentați atât SC, cât și SN. Dar au folosit două scenarii diferite. Pentru un grup, SN a apărut în același timp în relație cu SC (la sfârșitul SC), atât în timpul condiționării, cât și în timpul recuperării. Prin urmare, nu au existat informații noi despre relația SC cu SN. Pentru celălalt grup, SC a fost prezentat într-un moment diferit al recuperării, prin comparație cu condiționarea, ceea ce înseamnă că s-a petrecut ceva diferit. Toate animalele au fost testate din nou în ziua următoare. În cazul animalelor pentru care în testul recuperării s-au introdus informații noi, tratamentul cu medicamentul pentru blocarea reconsolidării în timpul recuperării a perturbat amintirea în testul ulterior (încremenirea la sunet a fost redusă); în cazul animalelor pentru care în testul recuperării nu s-au adăugat informații noi, blocajul din timpul reconsolidării nu a avut niciun efect, exact așa cum descoperise Nader. Acesta este un alt exemplu al modului în care înșelarea așteptărilor (erorile de predicție) duce la aflarea unui lucru nou.

Pe scurt, perturbarea amintirilor este un truc util pentru cercetători, dar nu este o funcție oferită de natură; scopul reconsolidării este actualizarea amintirilor.[136] Deși actualizarea lucrează de obicei în avantajul nostru, deoarece permite memoriei să fie schimbată în mod dinamic, astfel încât să se adapteze informațiilor noi pe care le primim, ea poate să ne producă și necazuri. Să ne gândim la situația în care o persoană este martora unei crime și relatează poliției pe loc ceea ce s-a petrecut. Apoi, la proces, prezintă o relatare diferită despre evenimente. Între cele două mărturii, a citit despre crimă în ziar și, de asemenea, a aflat noi detalii și zvonuri apărute pe Internet. Aceste situații informaționale au reactualizat amintirea inițială și au adus-o la zi. La proces, mărturia s-a transformat într-o amintire combinată, care a inclus și unele dintre noile informații care nu făceau parte din evenimentele trăite.

Este dificil să ne dăm seama când amintirile sunt precise și când nu sunt. De exemplu, Liz Phelps, Bill Hirst și alții au realizat studii asupra amintirilor legate de atacurile de la World Trade Center.[137] Ei au descoperit că subiecții aveau amintiri foarte vii, clare despre ziua respectivă. Dar fiindcă faptele puteau fi verificate, investigatorii au reușit să demonstreze că unele dintre detaliile în legătură cu care oamenii erau foarte siguri erau de fapt inexacte.

După cum au observat Elizabeth Loftus[138] și Daniel Schacter,[139] memoria poate fi înșelătoare din mai multe motive. De obicei, funcționează destul de bine, având în vedere toate neajunsurile, dar în mod clar, nu este o copie fidelă a experienței. Mărturia unui martor ocular este deseori singura dovadă pe baza căreia jurații pot să-și întemeieze deciziile, dar, așa ca în exemplul de mai sus, mărturia poate fi inexactă. Eu cred că dacă nu există dovezi care pot fi coroborate, mărturia unui singur martor ocular nu ar trebui tratată ca dovadă incontestabilă, indiferent cât de sigur se simte martorul în legătură cu ceea ce a văzut.

La sfârșitul anilor 1990, s-a iscat o imensă controversă atunci când, prin terapie, pacienții au pretins că și-ar fi reamintit abuzuri sexuale de care nu-și mai aduceau aminte.[140] Unii își aminteau în mod limpede că suferiseră abuzuri sexuale din partea unor membri de familie sau că fuseseră întemnițați și abuzați în ritualuri demonice. Totuși, fără să ne referim la niciun caz anu-

me, ținând seama de cercetările privind procesul de reconsolidare, înțelegem cum este posibil ca, în aceste relatări, să apară amintiri false. De exemplu, false revelații de tipul acesta pot apărea odată cu recuperarea unor amintiri despre experiențe nevinovate din copilărie, în același timp în care persoana este rugată să se gândească la posibilitatea de a fi suferit un abuz sexual. Dacă discuția implică și subiecte legate de membri ai familiei sau de ritualuri demonice, acestea pot fi încorporate în amintirea reconsolidată. Din păcate, există multe cazuri reale de abuz sexual, dar trebuie să recunoaștem faptul că nu tot ceea ce oamenii își amintesc li s-a întâmplat lor cu adevărat.

Așa cum am menționat la începutul acestui capitol, unii au considerat că nu ar fi posibil să-i ajutăm pe pacienții diagnosticați cu TSPT prin blocarea reconsolidării amintirilor legate de traumă, susținând că este important ca ei să-și amintească trauma. Noi am tratat în mod foarte serios aceste critici și am încercat să testăm dacă amintirea unei experiențe complexe (spre deosebire de un singur stimul, cum ar fi un sunet condiționat) ar putea fi ștearsă prin blocajul indus de reconsolidare. În loc să administrăm un singur sunet și un șoc, noi am folosit diverse combinații de SC și SN multiple, pentru a crea relații între mai multe elemente ale unei experiențe. Apoi, am activat doar o parte a amintirii complexe, folosind un singur SC sau SN. Aceste studii realizate de Jacek Dębiec, Lorenzo Diax-Mataix, Valérie Doyère, Karim Nader și alții au indicat că a fost afectată doar componenta care a fost reactivată[141]; alte părți ale amintirii au rămas intacte. Rezultatele acestea sugerează că pacientul și terapeutul pot acționa asupra unor declanșatori individuali și, atunci când amândoi sunt de acord că amintirile au fost tratate într-o măsură suficientă, procesul poate fi oprit. Desigur, ar fi o judecată bazată pe cogniție explicită și ar putea conduce la o extincție incompletă a memoriei implicite.

Întreruperea reconsolidării a generat entuziasm în legătură cu posibilitatea de a fi folosită ca tratament pentru alte tulburări. De exemplu, cercetările realizate de Barry Everitt și Trevor Robbins și de către Jane Taylor demonstrează că blocarea reconsolidării poate preveni recăderea la șobolanii dependenți de medicamente.[142]

S-au obținut rezultate promițătoare în unele studii clinice asupra tulburărilor anxioase,[143] dar până în momentul de față rezultatele nu au fost la fel de spectaculoase ca acelea oferite de studiile pe animale, iar verdictul nu este clar încă în privința eficienței reconsolidării în mediul clinic.[144] Una dintre probleme este reprezentată de faptul că multe dintre medicamentele care sunt mai eficiente pentru blocarea reconsolidării la animale nu sunt sigure ori nu sunt aprobate pentru uzul uman. Timpul ne va spune dacă se pot găsi medicamente adecvate care să permită folosirea reconsolidării ca un instrument terapeutic valoros pentru oameni.

Deși interesul clinic s-a focalizat în cea mai mare măsură asupra blocării reconsolidării, Jacek Dębiec a descoperit că poate să consolideze amintirile, nu doar să le întrerupă. Pentru aceasta, a folosit medicamente care facilitează procesul de sinteză proteică, în loc să-l împiedice.[145] Faptul că memoria poate fi consolidată prin această procedură sugerează că declanșatorii anxietății și

ai depresiei ar putea fi transformați, astfel încât să reprezinte un eveniment plăcut sau exaltant. Metoda aceasta ar putea funcționa ca instrument biologic pentru a induce reevaluarea, schimbarea perspectivei, restructurarea cognitivă și altele.

Efectele prelungite ale expunerii la un singur stimul în studiile reconsolidării amintesc de rezultatele interesante comentate mai sus în legătură cu abilitatea unui stimul singur de a schimba evitarea ori stările subiective. De fapt, se poate ca acele proceduri să fi avut acces la mecanismele reconsolidării. De asemenea, studiile descrise mai devreme, care demonstrează contribuția cortizolului la întărirea efectelor terapiei prin expunere, ar putea fi mai degrabă un efect al reconsolidării decât al consolidării.[146]

Având în vedere puterea reconsolidării în studiile experimentale pe animale, este posibil ca ea să funcționeze și în mediu clinic în condiții adecvate. Dar, în orice caz, ca proces normal care are loc în creier, reconsolidarea contribuie probabil la oricare și la toate situațiile terapeutice în care amintirile sunt recuperate și schimbate. Cu alte cuvinte, fiindcă reactualizarea face memoria susceptibilă la schimbare și subiect al schimbării, reconsolidarea are loc în mod constant – de fapt, este posibil să se întâmple de fiecare dată când ne amintim ceva.

Distincția dintre reconsolidare și extincție

Extincția și reconsolidarea au o relație complexă. Prima testare a extincției este, de fapt, o testare a reconsolidării, deoarece SC are ca rezultat recuperarea asocierii SC-SN. În plus, mulți dintre actorii moleculari implicați în extincție sunt implicați și în reconsolidare (sinteza proteică, CERB, receptorii glutamatului, diverse kinaze).[147] Și atunci, cum le deosebim?[148]

Vă amintiți că atât extincția, cât și reconsolidarea depind de sinteza proteinelor, pentru a reține pe termen lung o amintire nouă. Pornind de la acest lucru, Yadin Dudai și colegii săi au condiționat grupuri de animale într-unul dintre cele două moduri în ziua întâi și apoi au prezentat SC a doua zi pentru a recupera amintirea în ziua a doua.[149] Memoria a fost testată apoi în ziua a treia. Pentru unul dintre grupuri, procedura condiționării a fost astfel încât prezentarea SC în timpul testării recuperării în ziua a doua a produs învățarea extincției, judecând după absența răspunsului condiționat în ziua a treia. Pentru celălalt, prezentarea SC în timpul testării recuperării în ziua a doua nu a produs extincția, deoarece răspunsurile condiționate au fost puternic exprimate în ziua următoare. Esențial este ce s-a întâmplat cu răspunsurile condiționate în aceste două grupuri în ziua a treia, când sinteza proteică a fost blocată în ziua a doua. Pentru grupul care a beneficiat în condiții normale de extincție în ziua a doua, răspunsurile condiționate puternice au fost exprimate în ziua a treia (inhibiția sintezei proteice în ziua a doua a blocat așadar consolidarea amintirii extincției, iar răspunsul condiționat învățat în prima zi a persistat în ziua a treia). Însă pentru celălalt grup, răspunsurile condiționate nu au fost exprimate în ziua a treia (inhibiția sintezei proteice în ziua a doua a blocat

reconsolidarea și, astfel, a împiedicat exprimarea răspunsurilor condiționate în ziua a treia). Așadar, faptul că blocarea sintezei proteice într-o expunere dată la un SC întrerupe consolidarea extincției ori dimpotrivă, întrerupe reconsolidarea amintirii inițiale depinde de dominanța proceselor de extincție față de procesele de reconsolidare în timpul actualizării, care concurează pentru a determina cum este exprimată o amintire.[150] Aceasta este teoria lui Dudai despre urma mnezică dominantă.[151]

Din punct de vedere terapeutic, interacțiunea dintre extincție și reconsolidare ar putea complica tratamentele potențiale, în special pentru că aceleași medicamente influențează deopotrivă extincția și reconsolidarea.[152] Ar putea fi necesar, deși dificil, să se coordoneze administrarea medicației cu timpul expunerii, pentru a ținti procesul memorării și a realiza efectul terapeutic urmărit, nu un rezultat neintenționat.

Reconsolidarea fără medicație

Multe descoperiri importante au loc accidental, așa cum a fost cazul cu unul dintre studiile realizate de Marie Monfils în laboratorul meu[153] (Figura 11.6). Din motive independente de condițiile experimentului în sine, ea a intercalat o scurtă pauză între prima și a doua testare a unei proceduri de extincție. Când a testat reactualizarea spontană și revenirea a văzut că ele nu au loc. Aceasta a condus la numeroase discuții în laborator și a apărut ideea că intercalarea unei scurte pauze între prima și a doua testare ar fi putut să determine creierul să trateze prima testare ca pe o testare a reconsolidării.[154] Cu alte cuvinte, a vulnerabilizat amintirea amenințării la schimbare pe durata următoarelor patru, până la șase ore, astfel că realizarea extincției în acel interval a transformat stimulul din predictor al pericolului în predictor al siguranței. Într-adevăr, dacă intervalul dintre primul și al doilea test a fost între zece minute și aproximativ patru ore, amintirea amenințării nu a fost recuperată niciodată. Dar dacă intervalul a fost mai scurt de 10 minute sau mai lung de șase ore, revenirea s-a produs. Prin urmare, se pare că un mecanism molecular rapid intervine și deschide posibilitatea reconsolidării și apoi se menține câteva ore. Studiul inițial al lui Monfils a implicat un subgrup de receptori ai glutamatului; mai târziu, în laboratorul lui Richard Huganir de la Johns Hopkins, Roger Clem, folosind tehnici de genetică moleculară de ultimă generație, a clarificat în mod detaliat modul în care participă receptorii glutamatului la procesul de declanșare a estompării amintirii și la stabilirea unei versiuni noi (actualizate) a amintirii.[155]

Am început apoi o colaborare cu laboratorul lui Liz Phelps, sub coordonarea Danielei Schiller. Studiile au confirmat cele descoperite în cercetările realizate pe șobolani, fiind vorba despre studenți care au urmat procesul de condiționare și apoi un test pentru recuperarea amintirii urmat de o procedură de extincție după zece minute, o oră sau șase ore ori mai mult. Perioadele de 10 minute și de o oră au împiedicat actualizarea, chiar și atunci când subiecții au fost testați după un an, dar repetarea extincției după un interval mai lung de

11

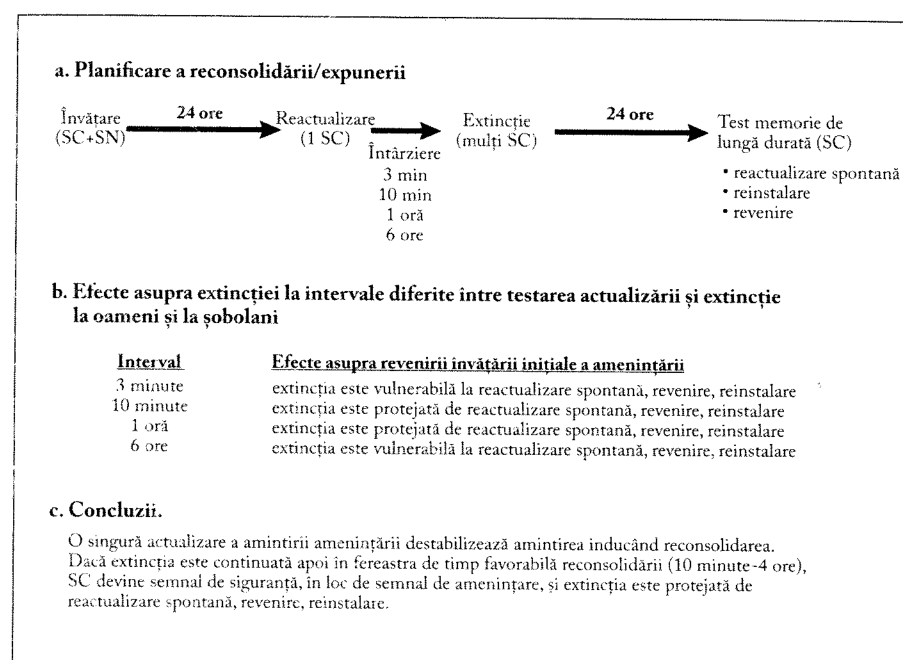


Figura 11.6. Optimizarea extincției prin combinarea extincției și reconsolidării la șobolani și la oameni

(Pe baza rezultatelor raportate de către Monfils și colab. [2009] și Schiller și colab. [2010].)

11

o oră nu a avut niciun efect.[156] Studiile întreprinse de Schiller și de alți cercetători în laboratorul lui Phelps au adus mai multe descoperiri în domeniul psihologiei, dar au implicat și PFCVM – de fapt, aceeași regiune care contribuie la extincție și reevaluarea implicită – în acest context al folosirii extincției pentru a actualiza amintirea stimulului amenințării ca stimul sigur, și nu periculos.[157]

Pe baza studiilor coordonate de către Monfils și Schiller, extincția în intervalul reconsolidării a fost propusă ca mecanism de acțiune care să stea la baza unei abordări noi în tratamentul TSPT apărută ca urmare a confruntărilor armate.[158] Specialiștii în domeniul comportamentului adictiv s-au inspirat din lucrările lui Monfils și ale lui Schiller și au testat efectele asupra recăderii induse prin medicație adictivă la șobolani și la oameni.[159] Procedura a produs, atât la șobolani, cât și la oameni, o prevenire durabilă a recăderii. Aceasta este o aplicare impresionantă a unei modificări procedurale simple, dar puternice. În laboratorul lui Phelps au loc și alte manipulări comportamentale cu scopul de a înlesni extincția.[160]

Trebuie subliniat faptul că tot ceea ce s-a făcut în studiile acestea a fost să se schimbe lungimea intervalului temporal între prima și a doua testare a extincției. Nu s-a apelat la niciun fel de medicație, doar a avut loc o schimbare procedurală care, întâmplător, a profitat de fereastra reconsolidării deschisă de un singur test al activării memoriei. Este extrem de interesant faptul că o sim-

plă ajustare a orarului expunerilor stimulilor are potențialul de a îmbunătăți într-un grad atât de ridicat eficiența terapiei bazate pe expunere. Deși nu toate studiile au găsit efectul așa cum s-a descris,[161] a existat un număr de replicări reușite în cazul unor specii diferite sau tipuri diferite de teste. Cercetările viitoare trebuie să clarifice condițiile în care ne putem aștepta să se producă efectul dorit.

Noile aplicații clinice ale acestor metode trebuie să urmeze cât mai fidel procedurile de laborator, inclusiv reducerea la minimum a cogniției explicite. Aceasta va permite replicarea mai ușoară la subiecții umani a descoperirilor realizate pe animale și ar putea fi importantă pentru prevenirea interferențelor, atunci când există mai multe procese care concurează pentru resursele creierului.

MEMORIA ZIP

O altă abordare prin care se urmărește ștergerea amintirilor este rezultatul cercetărilor efectuate asupra unei enzime numite PKMzeta. Todd Sacktor, de la SUNY Downstate Medical Center, Brooklyn, a descoperit că poate stimula plasticitatea sinaptică în hipocamp folosind această enzimă și că poate elimina plasticitatea, folosind o substanță chimică numită ZIP (peptida inhibitoare zeta).[162] Aceasta l-a inspirat să investigheze împreună cu Andre Fenton (acum coleg la NYU) rolul PKMzeta în memoria hipocampică.[163] Ei au descoperit că ZIP, administrată la un interval lung după învățare, elimină amintirea condiționată. Au urmat numeroase studii asupra amigdalei, neocortexului și a altor regiuni, ele confirmând efectul amintit.[164] Deși descoperirile acestea sugerează că ZIP ar putea fi un instrument puternic pentru determinarea unor schimbări în privința memoriei, există o problemă. Procedurile bazate pe reactivarea și reconsolidarea memoriei pot să țintească amintiri specifice prin reactivarea lor individuală – injectarea unui inhibitor al sintezei proteice în LA afectează numai memoria reactivată, lăsând intacte alte amintiri stocate în amigdală. Dar ZIP interferează cu *toate* amintirile care sunt stocate în regiunea unde este injectată. Pentru ca manipulările PKMzeta să fie utile din punct de vedere terapeutic, ar fi nevoie de unele mijloace care să permită afectarea selectivă a amintirilor.

SUPERIORITATEA EVITĂRII PROACTIVE FAȚĂ DE EXTINCȚIE

După 11 septembrie 2001, multe persoane din New York și din alte părți au încercat să facă față consecințelor atacurilor teroriste stând aproape de casă și evitând activitățile obișnuite, cum ar fi mersul la serviciu, la școală și interacțiunile sociale.[165] Acești oameni păreau într-adevăr lipiți de televizoare, privind iar și iar, de la un program de știri la următorul, avioanele zburând către cele două turnuri.

Evitarea, așa cum am văzut, este văzută în general într-o lumină negativă în comunitatea medicală. Dar eu am scris împreună cu un psihiatru, Jack Gorman, un editorial în *American Journal of Psychiatry*, sugerând ca unele forme de evitare pot fi privite ca o strategie folositoare și adaptativă, ca modalitate de coping activ și de dobândire a controlului asupra anxietății și a factorilor săi declanșatori.[166] Editorialul se baza pe studiile pe care le-am realizat în laborator, folosind procedura bazată pe fuga de amenințare (vezi Capitolele 3 și 4) pe șobolani.[167] Pe scurt, am condiționat șobolanii folosind ca de obicei asocierea sunet-șoc și apoi i-am mutat într-o situație nouă în care sunetul a fost prezentat din nou. Dacă făceau o mișcare cât de mică, sunetul era eliminat. Aceste mutări au fost întărite astfel de faptul că permiteau fuga de sunetul amenințător. Pe parcursul câtorva teste, șobolanii au învățat că, dacă se mișcau în partea opusă a încăperii de îndată ce erau așezați în ea, sunetul nu mai apărea. Pe scurt, au învățat să-și controleze mediul și elementele care declanșau amenințarea, întreprinzând o acțiune.

O parte esențială a studiului a fost reprezentată de faptul că el a cuprins și un grup separat de șobolani, numit grupul de control-pereche.[168] Fiecare a trecut prin aceeași procedură ca animalele din experiment, dar într-o încăpere separată. Li s-au administrat aceiași stimuli ca cei primiți de șobolanii din experiment, dar numai comportamentului celor din lotul experimental i s-a permis să controleze SC. Către sfârșitul perioadei de învățare, niciun grup nu mai prezenta comportamentul de încremenire la SC. În grupul experimental, încremenirea a fost eliminată, acordând animalelor posibilitatea de a controla în mod activ apariția SC, dar în grupul de control-pereche încremenirea a fost eliminată prin extincție în mod pasiv, fiindcă SC nu a mai fost urmat de SN (amintiți-vă că animalele din grupul de control-pereche au primit aceiași stimuli ca acelea din grupul din experiment, al căror comportament a împiedicat apariția SN). Atunci când am testat revenirea spontană și reinstituirea la ambele seturi de șobolani, grupul care încetase comportamentul de încremenire din cauza extincției a încremenit din nou (a revenit la asocierea CS-US), dar grupul care încetase comportamentul de încremenire, fiindcă a învățat să controleze SC, nu a mai încremenit. Angajarea comportamentală activă și controlul par să fie mai eficiente decât extincția în ceea ce privește revenirea spontană, prin reducerea abilității amenințării de a declanșa reacții defensive.

După cum am descris în Capitolul 4, controlul activ pare să funcționeze prin împiedicarea SC de a porni pe calea LA spre CeA și de a direcționa în schimb semnalele LA spre BA, iar semnalele BA spre nucleus accumbens. Prin aceste conexiuni, SC funcționează ca întărire negativă, un stimul care consolidează comportamentul care elimină stimulul aversiv (vezi Capitolele 3 și 4).

În articolul nostru, Gorman și cu mine am afirmat că în urma atacului din 11 septembrie 2001 sau a altor situații traumatice, de fiecare dată când oamenii au mers la serviciu ori s-au întâlnit cu prietenii, ei s-au îndepărtat de posibilitatea de a stagna și de a evita în mod pasiv viața și au făcut un pas spre un coping activ. Ideile noastre despre coping activ și-au găsit ecou în activitatea specialistului în terapia șocului traumatic Bessel van der Kolk, care a descoperit că trainingul pentru coping activ ajută pacienții care au suferit traume să-și învingă tendința dominantă spre reacții de încremenire-luptă-fugă.[169]

Folosirea acestor strategii ne ajută să explicăm de ce indivizii rezistenți se adaptează rapid după o traumă. Cercetările lui George Bonanno au demonstrat că persoanele rezistente au un repertoriu mai vast de opțiuni de coping, sunt capabile să le aleagă pe acelea adecvate contextului respectiv și să folosească feedback-ul din mediul lor pentru a-și adapta strategiile după cum este necesar.[170] Trainingul cu strategii de coping activ ar putea să-i ajute pe pacienții traumatizați să învețe comportamente pe care persoanele rezistente le folosesc în mod natural.

Șobolanii pe care i-am studiat evitau sunetul și consecințele negative pe care acesta le anunța. Dar atunci când evitarea presupune comportamente și gânduri care abordează în mod direct indicii și evenimente legate de stres, pentru a le schimba impactul și pentru a permite organismului să le controleze, este o formă utilă de evitare, o formă de *coping activ*.[171] Eu am scris o serie de articole despre anxietate pentru *The New York Times* Opinionator, iar ultimul a fost despre *coping activ*.[172] În acest articol, am folosit termenul *„evitare proactivă"* pentru a descrie comportamentele și gândurile care angajează direct declanșatorii anxietății pentru a schimba, prin învățare, impactul lor și a ajuta în felul acesta organismul să exercite control. (Se pare că termenul *„control proactiv"*, așa cum este folosit în comunitatea terapeuților, are același sens.) Tipul acesta de strategie combină autoexpunerea la situații anxiogene cu strategii folosite pentru dobândi control asupra stimulilor declanșatori. Michael Rogan,[173] un cercetător cu care am colaborat în laboratorul meu, actualmente terapeut specializat în anxietate socială, sugerează că, în loc să ne forțăm să depășim anxietatea, de exemplu, la o petrecere (copleșire), este mai eficient să folosim strategii de control al anxietății, cum este relaxarea și copingul activ (de exemplu, mergând de câteva ori la toaletă sau ieșind ca să dăm un telefon), care ne permit să ne revenim înainte de încă o expunere. Prin urmare, expunerea se poate realiza într-o modalitate care permite ca învățarea instrumentală să fie întărită prin reglarea răspunsurilor defensive (Figura 11.7). Aceasta nu vine în contradicție cu avertismentul meu anterior despre încercarea de a realiza prea mult dintr-o dată, deoarece reducerea răspunsurilor defensive declanșate de stimularea socială amenințătoare este necesară pentru a întări învățarea instrumentală. Trebuie menționat că această strategie nu ia în considerare în ce măsură stimulii declanșatori au fost învățați sau nu (vezi mai sus), deoarece obiectivul este de a întări comportamentele active de control care reduc reacțiile declanșate de stimuli, indiferent de originea lor.

În general, animalele trebuie să învețe comportamentele de evitare prin încercări repetate. Noi, oamenii, învățăm prin procese de întărire instrumentală (învățare implicită), dar mai știm să folosim și observația și instruirea pentru a învăța în mod explicit să evităm.[174] Prin aceste abordări sau folosind doar imaginația, noi creăm concepte de evitare sau scheme, iar când suntem în pericol, ne inspirăm din aceste planuri de acțiune care au fost stocate. Apoi, atunci când ne confruntăm din nou cu amenințări, ele pot declanșa din nou schema evitării și pot motiva efectuarea răspunsului. Ținând seama de hipersensibilitatea persoanelor anxioase la amenințări, evitarea învățată sau schematizată



Figura 11.7. Coping activ

După idei propuse de LeDoux și Gorman (2001) și LeDoux (2013)

poate fi declanșată ușor și poate conduce comportamentul în direcții patologice, dar schemele de evitare proactivă pot să funcționeze ca parte a repertoriului de abilități de coping ale individului. Înclinând balanța dinspre patologic spre adaptativ (proactiv), evitarea este cheia și, cu toate că nu este ușor de realizat, înțelegerea deosebirii dintre cele două constituie un prim pas important.

CUM NE AJUTĂ RESPIRAȚIA SĂ REDUCEM ANXIETATEA

În mod obișnuit, creierul este cel care are grijă să respirăm,[175] astfel că noi nu trebuie să ne gândim deloc la acest lucru. De exemplu, dacă facem un efort fizic – să zicem, când alergăm – ritmul respirator crește, pentru a ne ajuta să inspirăm mai mult aer, permițând extragerea unei cantități mai mari de oxigen și aducerea sa în fluxul sanguin; aceasta, la rândul său, ajută procesele metabolice care folosesc oxigen să genereze energie prin care să descompună glucoza.

Respirația pe pilot automat este controlată de circuitele respiratorii din măduvă și puntea encefalului posterior, care sunt în legătură cu mușchii plămânilor.[176] Neuronii din aceste circuite sunt sensibili la CO_2 și la aciditate (vezi ceea ce am discutat mai devreme), iar aceasta joacă un rol principal în controlul lor asupra contracției mușchilor diafragmatici, care, la rândul lor, controlează volumul de aer pe care îl inspirăm pentru a echilibra CO2 și oxigenul din corpul nostru. Pe lângă acest control automat al respirației, avem controlul voluntar al aerului inspirat și al ritmului respirației. Cântatul cu vocea implică un control voluntar al respirației, de asemenea cântatul la flaut, saxofon ori muzicuță. Controlul conștient al acestui proces este realizat prin interacțiunile dintre funcțiile executive de control ale neocortexului și neuronii din măduva spinării care controlează respirația.[177]

Atunci când cineva este stresat, sfatul obișnuit este „Respiră adânc." Această expresie a înțelepciunii populare conține un grăunte de adevăr. În timp ce suntem stresați, sistemul nervos simpatic domină, punând în umbră sistemul nervos parasimpatic. Rezultatul este un ritm cardiac rapid, dar cu variabilitate scăzută și respirație superficială.[178] Atunci când respirăm în ritmul lent, măsurat, așa cum se învață în meditație, yoga și training autogen, nervul vag, care controlează sistemul nervos parasimpatic, devine mai activ și echilibrul dintre sistemul nervos simpatic și cel parasimpatic se ameliorează. Drept rezultat, crește variabilitatea ritmului cardiac, iar momentele în care este ceva mai lent oferă ocazia proceselor automate să scadă ritmul cardiac, reducând nivelul presiunii arteriale și alte răspunsuri ale sistemului nervos simpatic.[179]

Fiindcă este o modalitate simplă și liberă de a dobândi o oarecare putere asupra anxietății, toată lumea ar trebui să învețe să facă acest lucru. De fapt, cred că învățarea modului în care se folosește respirația controlată ar trebui să facă parte din educația timpurie, un lucru pe care copiii să fie antrenați să îl facă, astfel încât să devină un obicei pentru momentele în care apar semne de tensiune nervoasă. Acest truc simplu, dacă este învățat devreme, înainte să apară probleme majore, poate să reducă în mare măsură consecințele negative ale stresului necontrolat în copilărie.[180]

CUM PUTEM FACE CA MEMORIA DE LUCRU SĂ DEVINĂ „ÎN AFARA SINELUI"

În anii 1960, meditația era deseori considerată un fel de moft al generației hippie, încă un exemplu al fascinației pentru teme orientale și/ sau mistice. Dar, până la urmă, meditația a devenit un fenomen obișnuit. Împreună cu relaxarea, reevaluarea, expunerea și strategiile de coping, unii dintre terapeuții cognitiviști folosesc în prezent meditația sau ceea ce se numește meditația mindfulness, ca parte a programului terapeutic. În terapia cognitivă numită terapia acceptării și angajamentului,[181] pacientul este încurajat să fie „mindful" (prezent în experiența imediată) și să accepte, în loc să reacționeze ori să judece și să încerce să schimbe gândurile și experiențele.

Dar ce se întâmplă în creier în timpul meditației? James Austin, autor al cărții *Zen and the Brain*, descrie meditația ca fiind „o stare atentă relaxată" care „ne ajută... să ne eliberăm de șirul gândurilor pe care le provocăm noi înșine."[182] Discuțiile despre meditație menționează în mod frecvent ideea de detașare de „sine", exemplificată prin expresii precum „nu te gândi la nimic" sau „renunță la sine".[183] Dar aceasta nu înseamnă o minte golită, ci mai degrabă o minte eliberată de ceea ce Austin numește „poluarea produsă de gânduri"[184] Atunci când încetează „sporovăiala neîncetată", ceea ce rămâne este „momentul prezent."[185]

Deși ideile lui Austin sunt speculative, în ultimii ani meditația a devenit subiectul unui număr mare de cercetări fundamentate pe principiile de bază ale neuroștiințelor moderne și psihologiei cognitive. Potrivit lui Richard Davidson și lui Antoine Lutz, lideri în acest domeniu, meditația este „o familie de strategii emoționale și atenționale complexe de reglare pentru... cultivarea stării de bine și a echilibrului emoțional."[186] Un stil de meditație, numit *atenție focalizată*, implică menținerea atenției asupra unui obiect sau a unui gând, în vreme ce altul, *monitorizarea deschisă*, implică observarea experiențelor de la o clipă la alta în mod non-reactiv. Deseori, ambele stiluri sunt folosite în practica individuală.

Este semnificativ faptul că exercițiile de meditație încep deseori cu trainingul respirației. Controlul respirației, după cum am văzut, poate avea un efect paliativ asupra anxietății,[187] ceea ce ne ajută să ne pregătim mintea pentru activitatea mai intensă prin care încercăm să „fim în prezent." În cartea *Zen Training*, scrisă de Katsuki Sekida și menționată mai devreme, autorul arată cât de ușor este să te concentrezi când îți ții respirația, deoarece tensiunea mușchilor respiratori menține atenția. Deși ne putem ține respirația doar pentru scurt timp, dacă învățăm să respirăm folosind metodele maeștrilor Zen, explică Sekida, respirația se poate controla în cicluri repetate, succesive care favorizează menținerea atenției. Aceasta, spune el, are loc prin influența actului respirator asupra formațiunii reticulate (ceea ce noi numim acum sisteme de activare). După cum am arătat în alte capitole, prin eliberarea neuromodulatorilor, sistemele de activare reglează funcțiile atenției și vigilenței controlate de regiunile corticale. Este interesant faptul că respirația controlată trimite mesaje

și sistemelor de activare, prin ramura ascendentă a nervului vag, dublând abilitatea respirației de a influența activarea.

În lumina faptului că atenția a apărut în mod repetat în această discuție despre meditație, este interesant de luat în considerare rezultatele studiilor care au măsurat activitatea cerebrală folosind fMRI, în vreme ce subiecții meditau. Aceasta este o cercetare dificil de realizat, deoarece aparatul de rezonanță magnetică este departe de mediul calm și liniștit în care se practică meditația. Totuși, s-au realizat mai multe studii cu subiecți care aveau niveluri diverse de experiență, de la călugări până la novici. Regiunile cerebrale ale CCNs implicate în atenție și în memoria de lucru, inclusiv diferite zone ale cortexului frontal (lateral, median, orbital, cingulat, insular) și parietal sunt deseori implicate.[188] În plus, așa-numita „rețea neuronală default" din creier,[189] care este activă atunci când creierul nu face nimic anume (de exemplu, în reverie), este și ea implicată uneori. Un cercetător de frunte în acest domeniu, Peter Malinowski, a elaborat un model al creierului și al meditației în care sunt implicate cinci procese cognitive, fiecare legat de un circuit cerebral diferit: de orientare, de alertă, predominant, executiv și funcționarea default.[190] Aceasta pare să fie o schemă utilă după care se vor putea orienta cercetările viitoare.

Acum, vă propun un exercițiu de pură speculație: prin respirația controlată sunt angajate sistemele de activare, în așa fel încât să favorizeze atenția susținută prin intermediul rețelelor memoriei de lucru. Fiindcă procesul respirator poate fi antrenat până la punctul în care devine habitual și necesită control executiv pentru a fi continuat, controlul executiv poate fi folosit atunci doar pentru controlul atențional al conținutului memoriei de lucru. Deși am discutat despre atenție în contextul selectării elementelor care intră în memoria de lucru, selecția, prin definiție, implică și excluderea. Astfel, funcțiile executive ar putea fi capabile să împiedice intrarea informațiilor în memoria de lucru. Studiile au indicat într-adevăr că persoanele pot fi antrenate să ignore anumiți stimuli ori anumite amintiri.[191] Prin izolarea memoriei de lucru de stimuli externi și amintiri despre sine (memoria episodică și conștiința auto-noetică), s-ar putea menține o focalizare îndelungată asupra fluxului liber de gânduri neselectate, susținută de controlul sistemului de activare indus prin respirație. Aceasta ar fi o stare pură de memorie de lucru „în afara sinelui" (Figura 11.8).

Cum ar putea ajuta acest scenariu al memoriei de lucru „în afara sinelui" la retrăirea fricii și anxietății? Stările de frică și anxietate, așa cum am afirmat, sunt stări de conștiință auto-noetică și, prin urmare, sunt despre sine. Dacă circuitele neurale – care pun la dispoziția memoriei de lucru ingredientele necesare pentru a trăi aceste stări – sunt într-adevăr controlate în mod eficient prin meditație, această minte „în afara sinelui" *nu poate* să simtă frica sau îngrijorarea în sensul unei experiențe personale. Prin exercițiu îndelungat, am putea învăța să apelăm la această stare mentală a detașării de sine, atunci când apare posibilitatea unei amenințări sau îngrijorări, și să întrerupem astfel construcția cognitivă a stărilor de frică și anxietate. Dacă folosim tipul acesta de postură mentală, vom reuși mai bine să gândim și să acționăm în modalități care sunt mai „conștiente", „obiective" și „focalizate asupra momentului prezent" și să

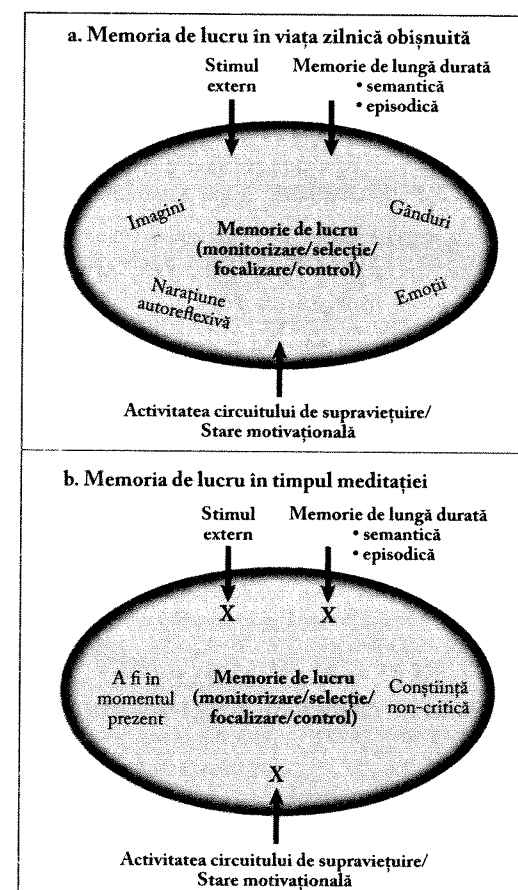


Figura 11.8. Meditația și memoria de lucru

Ipoteza descrisă aici se bazează pe rolul stabilit al memoriei de lucru în cogniție (monitorizare, selecție, focalizare, control). Aceste procese determină ceea ce ocupă memoria de lucru și ce constituie conținutul experienței conștiente imediate (imagini, gânduri, stări emoționale) și coordonează narațiunea autoreflexivă. În timpul meditației, memoria de lucru folosește aceleași procese cognitive pentru a împiedica informațiile să intre în memoria de lucru, permițând minții să fie focalizată asupra clipei prezente și non-critică și, în același timp, liberă de o interpretare continuă a propriilor stări.

profităm de efectele benefice ale meditației asupra stării noastre de bine la nivel fizic și mental.[192]

Învățăturile budiste au insistat asupra importanței de a ne implica mai puțin sinele. Atunci când ne este teamă, ne preocupă persoana noastră și starea ei de bine. Acestea sunt gânduri autonoetice despre sănătatea noastră, despre familie, prieteni, bunăstare, viață, moarte și așa mai departe. Sinele conștient, în accepțiunea lui Epstein, care este un psihanalist budist, va face aproape totul pentru a menține independența, puterea, controlul sau succesul, odată obținute, chiar dacă, făcând acest lucru, alți oameni, alte culturi sau lumea întreagă tre-

buie să sufere.[193] O abordare mai sănătoasă, susține Epstein, este aceea de a renunța la „sinele absolut" pe care l-am construit și de a ne accepta rolul mai extins pe care îl avem în viață.

Învățarea tehnicilor de meditație este o sarcină greu de realizat, dar este, în mod evident, o abilitate pe care specia noastră o poate dobândi. Persoanele care din fire sunt relaxate și au un nivel scăzut de anxietate au o înclinație specială pentru a împiedica îngrijorările din lumea exterioară sau pe cele venind din interior să le domine gândurile. Poate că aceia care au descoperit această practică și beneficiile acesteia au fost înzestrați cu calități naturale și au învățat să le transmită altora prin exercițiu. Nu oricine are răgazul și motivația să petreacă ani întregi pentru a ajunge la cele mai înalte niveluri ale exercițiului meditației. Dar învățarea unor strategii simple de relaxare și respirație, care constituie o parte esențială a exercițiilor de mindfulness și meditație, nu este deosebit de dificilă, nu necesită un timp îndelungat și este benefică pentru oricine este dispus să depună un mic efort.

ANXIETATEA VIEȚII DE ZI CU ZI

Conștiința autonoetică este cel mai bun prieten și în același timp cel mai mare dușman al nostru. Ea ne ajută să scriem și să revizuim narațiunea autoreflexivă, povestea pe care ne-o spunem despre noi înșine, în fiecare moment, zi de zi. Ea ne permite să completăm imaginea pe care o avem despre noi în viitor. Modul în care completăm acea imagine este un element important în perspectiva noastră generală asupra vieții. Oamenii temători, anxioși prevăd că îi așteaptă necazuri și își trăiesc viața gândindu-se la cele mai negre scenarii care deseori nu se împlinesc. Ei cred că îngrijorarea este cea care le-a dat puterea să îndeplinească planuri care au împiedicat lucrurile rele să se întâmple în trecut. Dar exact așa cum creierul poate învăța să fie anxios, el poate învăța și să nu fie așa. Deși unii oameni sunt, prin natura lor, mai anxioși decât alții, o anxietate care devine mereu mai intensă nu trebuie să fie destinul lor. Schimbarea este dificilă și, din diverse motive, este mai dificilă pentru unii decât pentru alții. Dar creierul este adaptabil. Trebuie doar să găsim modalitatea prin care să facem în așa fel încât schimbările să se producă. Aici sperăm că știința despre frică și anxietate ar putea să ne ajute. Deși am evoluat mult în acest domeniu, mai sunt multe de făcut. Dar dacă vom folosi concepte clare, fundamentate științific, idei bune și instrumente științifice noi, poate că generațiile viitoare nu vor ajunge să spună, ca și noi, că trăiesc într-o epocă a anxietății.

Anexă

Abrevieri pentru principalele regiuni cerebrale

ACC, cortex cingulat anterior
BA, nucleu bazal al amigdalei
BNST, nucleu pat din stria terminală
CeA, nucleu central al amigdalelor
CPu, nucleu caudat și putanem (striatum dorsal)
CS, stimul condiționat
IL, regiune infralimbică a PFC medial
LA, nucleu lateral al amigdalei
LTM, memorie de lungă durată
NAcc, nucleu accumbens (striatum ventral)
OFC, cortex orbitofrontal
PAG, materie gri periaqueductală
PAR, cortex parietal
PFC, cortex prefrontal
PFCDL, cortex prefrontal dorsolateral
PFCDM, cortex prefrontal dorsomedial
PFCL, cortex prefrontal lateral
PFCM, cortex prefrontal medial
PL, regiune prelimbică a PFC medial
STM, memorie de scurtă durată
US, stimul necondiționat
V1, cortex vizual primar
V2, cortex vizual secundar
V3, cortex vizual terțiar
V4, cortex vizual cuaternar

Note

Capitolul 1. Rețeaua complexă de anxietate și frică

1. Montaigne (1993).
2. Dickinson (1993).
3. Kagan (1994); Eysenck (1995).
4. Kagan (1994).
5. LeDoux (2002).
6. În secțiunea aceasta, am beneficiat de un ajutor important în creionarea unei istorii a anxietății din partea mai multor autori. Menționez în mod deosebit cărțile publicate pe această temă de Zeidner și Matthews (2011) și Freeman și Freeman (2012). Acești autori s-au consultat cu mine atunci când și-au scris cărțile, iar eu, la rândul, meu am beneficiat în urma lecturii textelor lor. Foarte utile au fost de asemenea articolele și cărțile scrise de Menand (2014), Smith (2012) și Stossel (2013), http://blogs.hbr.org/2014/01/the-relationship-between-anxiety-și-performance/ (accesat 20 nov. 2014). Am găsit relativ târziu, după ce începusem să scriu volumul de față, excelenta carte a lui Stossel *My Age of Anxiety* și recenzia ei succintă și instructivă publicată de Menand în *The New Yorker* dar cu toate acestea, ele mi-au oferit informații pe care nu le-am găsit în sursele folosite până atunci.
7. Această istorie etimologică se bazează pe: Lewis (1970); Rachman (1998); Zeidner și Matthews (2011); Freeman și Freeman (2012), și *The Online Etymology Dictionary (http://www.etymonline.com).* Stossel (2013) acoperă aspectele suplimentare ale etimologiei.
8. Peter Meineck, un specialist în limbi clasice al NYU, mi-a evidențiat faptul că o transliterație a lui *angh* este *ankhô*, care se referă la sufocare. Fiul meu, Milo LeDoux, care studiază limbi clasice la Universitatea Oxford, mi-a fost și el de ajutor.
9. Freeman și Freeman (2012).
10. Laocoon, un preot în Troia lui Apollo, ar fi fost pedepsit de zeii greci Atena și Poseidon pentru că i-ar fi prevenit pe troieni că darul grecilor, calul troian, era o înșelătorie. Boardman (1993); Laocoön, cat. 1059, Muzeul Pio Clementino, Curtea octogonală. Accesat 21 sept. 2014, de la mv.vatican.va.
11. Accesat 19 sept. 2014, de la http://www.theoi.com/Daimon/Deimos.html
12. St. Toma de Aquino, *Summa Theologica.*
13. Makari (2012).
14. Kierkegaard (1980).

15. Freud a fost tradus în engleză de mai mulți autori, dar traducerea cea mai fidelă, cu titlul *The Complete Psychological Works of Sigmund Freud* (ediția standard) este semnată de James Strachey.
16. Klein (2002).
17. Zeidner și Matthews (2011); Freeman și Freeman (2012).
18. Breuer și Freud (1893–1895).
19. Freud (1917), p. 393.
20. Spielberger (1966), Capitol 1, p. 9.
21. Freud (1917). Citat de Zeidner și Matthews (2011).
22. Freud (1959).
23. Heidegger (1927).
24. Sartre (1943).
25. Freeman și Freeman (2012).
26. Kierkegaard (1980).
27. „Existentialism," *Stanford Encyclopedia of Anxiety*, http://plato.stanford.edu/entries/existentialism/#AnxNotAbs.
28. Tauber (2010).
29. Kierkegaard (1980), p. 156.
30. Epstein (1972), p. 313.
31. Yerkes și Dodson (1908); McGaugh (2003).
32. David Barlow, citat de Scott Stossel. Accesat 20 nov. 2014, de la *http://blogs.hbr.org/2014/01/the-relationship-between-anxiety-and-performance/*.
33. Kandel (1999).
34. Totuși, în comunitatea analitică s-a încercat găsirea unei conexiuni între neuroștiință și psihanaliză (http://neuropsa.org.uk/). Mark Solms (analist) și Jaak Pankskepp (neurocercetător) au fost susținători activi ai acestei idei. Vezi Solms (2014) și Panksepp și Solms (2012).
35. Freeman și Freeman (2012); Menand (2014); Stossel (2014).
36. Auden (1947).
37. Din Introduction in Auden (2011).
38. http://www.laphil.com/philpedia/music/symphony-no-2-age-of-anxiety-leonard-bernstein.
39. Smith (2012).
40. Mi-am amintit de aceasta ca fiind o scenă din filmul lui Paul Mazursky *An Unmarried Woman* (1977), dar datorită articolului semnat de Robin Marantz Henig pentru rubrica *„Opinion"* din *New York Times* am atribuit-o apoi în mod corect filmului lui Pakula *Starting Over*, cu Jill Clayburgh. Ambele roluri principale fuseseră interpretate de ea, ceea ce probabil a contribuit la confuzia mea http://www.nytimes.com/2012/09/30/sunday-review/valium-and-the-new-normal.html.
41. May (1950); Menand (2014).
42. Citat în Smith (2012).
43. Deși frica și anxietatea sunt două stări care se pot deosebi, cuvintele „frică" și „anxietate" se folosesc uneori cu același sens și câteodată în mod inconsecvent. De exemplu, în timp ce traducătorul lui Freud, Strachey, a interpretat *Angst* ca fiind anxietate, în germană, cuvântul *Angst* se poate referi la o stare legată de un anumit obiect (frică), dar și la o stare mai generală de îngrijorare și groază (anxietate) Strachey a știut foarte bine acest lucru, dar a considerat că anxietatea era starea pe care Freud o avea în general în minte, atunci când folosea cuvântul *Angst* (Freeman și Freeman, 2012). Strachey a recunoscut posibila confuzie dintre *Angst* și *Furcht* în unele dintre scrierile lui Freud. În engleză, folosim cuvântul fear (frică) pentru a desemna situații care se referă la anxietate sau îngrijorare (de exemplu, „Mi-e frică să nu te dezamăgesc." sau „Mi-e frică să-i spun adevărul"). Asemănarea termenilor este demonstrată și de faptul că atât Freud, cât și Kierkegaard au considerat anxietatea ca un fel de teamă (o teamă generalizată – pentru Freud și angoasa în fața neantului – pentru Kierkegaard). Dar Freud a mai spus că frica este un fel de anxietate (anxietate primară). Și alte combinații între frică și anxietate se găsesc în expresiile folosite de Freud. El vorbea despre *frica anticipativă* și de *anticiparea anxioasă*, care, aparent, accentuează în mod similar ideea de „așteptare" atunci când se referă la îngrijorare, groază și neliniște în legătură cu evenimente viitoare imprevizibile. Expresia lui Freud referitoare la frica generalizată este numită în prezent anxietate liber flotantă.

44. Marks (1987).
45. vezi Smith (2012).
46. Wenger și colab. (1956) au propus o abordare de felul acesta. Stările enumerate în text sunt interpretarea mea pentru ceea ce ar fi variantele de intensitate scăzută, medie și ridicată, pe această scală.
47. Hofmann și colab. (2012); Barlow (2002).
48. Barlow (2002); Rachman (1998, 2004); Zeidner și Matthews (2011); Stein și colab. (2009); Beck și Clark (1997); Anxiety Disorders Association of America (ADAA): http://www.adaa.org/understanding-anxiety; National Institute of Mental Health: http://www.nimh.nih.gov/health/topics/anxietydisorders/index.shtml; http://www.psychiatry.org/dsm5.
49. http://en.wikipedia.org/wiki/Diagnostic_and_ Statistical_Manual_of_Mental_ Disorders.
50. http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2010/en#/V.
51. Stefan Hofmann, specialist în terapie cognitiv-comportamentală și cercetător al Universității Boston, a fost deosebit de generos ajutându-mă să înțeleg istoria tulburărilor de anxietate. Dacă există greșeli, ele se datorează interpretării pe care am dat-o comentariilor sale.
52. Acest scurt istoric mi-a fost oferit de Stefan Hofmann, care mi-a recomandat excelentul rezumat al lui Richard McNally despre istoria atacurilor de panică (McNally, 1994). Vezi și Klein (1964, 1981, 1993, 2002); Klein și Fink (1962); Barlow (1988); Marks (1987).
53. Meuret și Hofmann (2005).
54. Relația cu senzația de sufocare le-a sugerat unor cercetători că hiperventilația ar putea fi la originea panicii, privând pacientul de oxigen; totuși, Donald Klein a susținut că de fapt, bioxidul de carbon din sânge pornește sistemul de alarmă în creier, care determină persoana să creadă în mod greșit că se va sufoca (Klein, 1993; vezi și Roth 2005). Cauza panicii rămâne nerezolvată (Ley, 1994; Stein, 2008).
55. Termenul „nostalgie" a fost folosit inițial pentru a desemna o stare debilitantă de rău, pricinuită de dorul de casă și caracteristică soldaților; era considerată mai degrabă o tulburare decât o stare de melancolie în legătură cu vremurile bune.
56. S-ar putea susține și includerea OCD, dar am ales să nu abordez acest aspect.
57. Anxiety Disorders Association of America (ADAA): http://www.adaa.org/understanding-anxiety; National Institute of Mental Health: http://www.nimh.nih.gov/health/topics/anxiety-disorders/index.shtml.
58. Anxiety Disorders Association of America (ADAA): http://www.adaa.org/-understanding-anxiety; National Institute of Mental Health: http://www.nimh.nih.gov/health/topics/anxiety-disorders/index.shtml.

59. Lim și colab. (2000).
60. Galea și colab. (2005); Kessler și colab. (1995).
61. Barlow (2002). Acest rezumat din Barlow este bazat pe lucrarea lui Meuret și Hofmann (2005).
62. Hettema și colab. (2001a, 2001b, 2008); Kendler (1996); Kendler și colab. (2008, 2011).
63. Horwitz și Wakefield (2012).
64. Wakefield (1998).
65. Epstein (1972), p. 313.
66. Grupe și Nitschke (2013); Meuret și Hofmann (2005); Hofmann (2011); Dillon și colab. (2014); Bar-Hamin și colab. (2007). Modelul propus de Grupe și Nitschke va fi discutat în mod detaliat în Capitolul 4.
67. În Capitolul 9, descriu modul în care Institutul Național pentru Sănătate Mintală s-a orientat în această direcție, renunțând la categoriile DSM ca repere pentru cercetarea creierului în scopul identificării cauzelor și tratamentului problemelor mentale și comportamentale.
68. LeDoux (1984, 1987, 1996, 2002, 2008, 2012, 2014, 2015).
69. LeDoux (2012, 2014, 2015).
70. Acest rezumat se bazează pe lucrarea lui Winkielman și colab. (2005).
71. James (1884, 1890).
72. Freud (1915), p. 109.
73. Barrett (2006a, 2006b, 2009); Barrett și Russell (2015); Russell (2003); Russell și Barrett (1999); Lindquist și colab. (2006); Barrett și colab. (2007); Lindquist și Barrett (2008); Clore și Ortony (2013).
74. Clore (1994).
75. Watson (1913, 1919, 1925, 1938); Skinner (1938, 1950, 1953, 1974).
76. Tolman (1932, 1935); Hull (1943, 1952).
77. Morgan (1943); Hebb (1955); Stellar (1954); Bindra (1969, 1974); Rescorla și Solomon (1967); Bolles și Fanselow (1980); McAllister și McAllister (1971); Masterson și Crawford (1982); Gray (1982, 1987); Gray și McNaughton (2000); Bouton (2005).
78. Scherer (1984, 2000, 2012).
79. Tomkins (1962); Ekman (1972, 1977, 1984, 1992a, 1992b, 1993, 1999); Izard (1971, 1992, 2007); Panksepp (1982, 1998, 2000, 2005); Panksepp și colab. (1991); Vandekerckhove și Panksepp (2009, 2011); Damasio (1994, 1996, 1999, 2010); Damasio și Carvalho (2013); Damasio și colab. (2000); Prinz (2004); Scarantino (2009).
80. LeDoux (1984, 1987, 1996, 2002, 2008, 2012, 2014, 2015).
81. Schachter și Singer (1962); Arnold (1960); Smith și Ellsworth (1985); Scherer (1984, 2000, 2012); Lazarus (1991a, 1991b); Ortony și Clore (1989); Ortony și colab. (1988); Clore (1994); Clore și Ketalaar (1997); Clore și Ortony (2013); Johnson-Laird (1988); Johnson-Laird și Oatley (1989, 1992); Levenson, Soto și Pole (2007).
82. Barrett (2006a, 2006b, 2009); Barrett și Russell (2015); Russell (2003); Russell și Barrett (1999); Lindquist și colab. (2006); Barrett și colab. (2007); Lindquist și Barrett (2008); Clore și Ortony (2013).

Capitolul 2. Reconsiderarea teoriei privind creierul emoțional

1. Kagan (2003).
2. LeDoux (2012, 2014).
3. MacLean (1949, 1952, 1970).
4. Teoria bazată pe sistemul limbic se întemeiază pe conceptul evoluției creierului, propus la începutul secolului al douăzecilea de Ludwig Edinger (Edinger, 1908) și adepții săi (Arien Kappers și colab., 1936; Herrick, 1933, 1948; Papez, 1929). Ideea evoluționistă a fost criticată de numeroși oameni de știință (Nauta și Karten, 1970; Butler și Hodos, 2005; Northcutt, 2001; Reiner, 1990; Jarvis și colab., 2005; Striedter, 2005). Teoria bazată pe sistemul limbic a fost ea însăși criticată (Brodal, 1982; Swanson, 1983; Reiner, 1990; Kotter și Meyer, 1992; LeDoux, 1991, 1996, 2012b).
5. Gazzaniga și LeDoux (1978).
6. Gazzaniga (1970).
7. Watson (1925); Skinner (1938).
8. Neisser (1967); Gardner (1987).
9. Hirst și colab. (1984); LeDoux și colab. (1983); Volpe și colab. (1979).
10. Gazzaniga și LeDoux (1978).
11. Societatea de neuroștiințe a fost fondată în 1969 și prima întâlnire a acestui grup a avut loc la Washington, D.C., în 1971
12. Kandel și Spencer (1968); Kandel (1976); Kandel și Schwartz (1982); Hawkins și colab. (2006); Kandel (2001, 2006).
13. Pavlov (1927).
14. Thorndike (1913).
15. Skinner (1938).
16. Skinner (1953).
17. Carew și colab. (1972, 1981); Pinsker și colab. (1973); Walters și colab. (1979); Kandel și colab. (1983); Hawkins și colab. 1983)
18. Cohen (1975, 1984); Schneiderman și colab. (1974); Berger și colab. (1976); Thompson și colab. (1983); Woody (1982); Ryugo și Weinberger (1978); Berthier și Moore (1980).
19. Blanchard și Blanchard (1969); Bolles și Fanselow (1980); Bouton și Bolles (1980); Brown și Farber (1951); McAllister și McAllister (1971); Brady și Hunt (1955).
20. Blanchard și Blanchard (1969); Bolles și Fanselow (1980); Bouton și Bolles (1980).
21. Blanchard și Blanchard (1969); Bolles și Fanselow (1980); Bouton și Bolles (1979); Gray (1987); Edmunds (1974); Brain și colab. (1990).
22. Schneiderman și colab. (1974); Kapp și colab. (1979); Smith și colab. (1980); Cohen (1984); Gray și colab.(1989); LeDoux și colab. (1982); Sakaguchi și colab. (1983).
23. Pentru dezbateri legate de câteva aspecte, vezi Lorenz (1950); Tinbergen (1951); Beach, 1955; Lehrman (1961); Elman și colab. (1997); Blumberg (2013).
24. Blanchard și Blanchard au realizat un studiu despre influența leziunilor amigdalei asupra condiționării fricii, la începutul anilor 1970 (Blanchard și Blanchard, 1972). Deși Bruce Kapp urma să publice o lucrare despre rolul nucleului central al amygdalei în condiționarea fricii tot atunci când tocmai începeam și eu cercetarea mea, (Kapp și colab., 1979), eu nu am aflat despre lucrarea lui Kapp decât după ce lucrarea mea avansase mult.

25. Weiskrantz (1956); Goddard (1964); Sarter și Markowitsch (1985).
26. Pentru rezumatul studiului meu despre condiționarea fricii, vezi LeDoux (1987, 1992, 1996, 2000, 2002, 2007 2008, 2012a, 2014); Quirk și colab. (1996); LeDoux și Phelps (2008); Johansen și colab., (2011); Rodrigues și colab. (2004).
27. Kandel (1997; 2012); Byrne și colab. (1991); Glanzman (2010).
28. A se vedea lista din prefață.
29. Kapp și colab. (1984, 1992); Davis (1992).
30. Fanselow și Lester (1988).
31. Kim și colab. (1993); Maren și Fanselow (1996).
32. Stagiari din alte laboratoare. *Kapp laboratory*: Paul Whalen, Michaela Gallagher; *Davis laboratory*: David Walker, Jeff Rosen, Serge Campeau, Katherine Myers; Shenna Josslyn; *Fanselow laboratory*: Jeansok Kim, Fred Helmstetter; Steve Maren.
33. Alți cercetători care au avut contribuții importante sunt: Denis Paré, Andreas Luthi, Chris Pape, Pankaj Sah și Vadim Bolshakov. Mulți alții ni s-au alăturat în ultimii ani. Întrucât sunt foarte numeroși, unii au fost menționați în diverse secțiuni ale cărții.
34. LeDoux (1987, 1992, 1996, 2002, 2007); Rodrigues și colab. (2004); Johansen și colab. (2011); Fanselow și Poulos (2005); Davis (1992); Paré și colab. (2004); Pape și Paré (2010); Sah și colab. (2008).
35. LeDoux (1996), p. 128.
36. James (1884, 1890).
37. Darwin (1872).
38. Panksepp (1998).
39. Mowrer (1939, 1940, 1947); Mowrer și Lamoreaux (1946).
40. Miller (1941, 1948, 1951); Brady și Hunt (1955); Rescorla și Solomon (1967); McAllister și McAllister (1971); Masterson și Crawford (1982); Bolles și Fanselow (1980).
41. Acești cercetători susțin că starea de frică nu implică trăiri subiective, dar deseori au scris într-un mod care infirma acest lucru, vorbind despre „încremenirea de frică", de exemplu. Totuși, liderul acestui grup, O. Herbert Mowrer (1960), a afirmat în mod explicit că stările conștiente de frică sunt cele care motivează șobolanii să evite șocul. Însă atitudinea standard a majorității acestor teoreticieni a fost în favoarea ideii că frica este o stare motivațională non-subiectivă.
42. McAllister și McAllister (1971); Masterson și Crawford (1982); Bolles și Fanselow (1980).
43. Ideei în favoarea existenței acestor stări motivaționale de bază datează din anii 1940 (Beach, 1942; Hull, 1943; Mowrer și Lamoreaux, 1946; Morgan, 1943, 1957; Stellar, 1954; Hebb, 1955; Bindra, 1969, 1974). Pe vremea aceea se știau puține lucruri despre funcțiile cerebrale și se credea că aceste stări ar trebui considerate mai degrabă componente ale unui sistem nervos conceptual, decât sistemul nervos central în sine. (Hebb, 1955).
44. Tolman (1932); Hull (1943); MacCorquodale și Meehl (1948); Marx (1951).
45. Primii susținători ai ideii care propune existența unui circuit al fricii care ar media o stare fiziologică de frică au fost Michael Davis, Peter Lang și Michael Fanselow (Davis, 1992; Lang, 1995; Fanselow, 1989; Fanselow și Lester, 1988). Ideea a fost preluată și de alți cercetători (de exemplu, Rosen și Schulkin, 1998; Adolphs, 2013).
46. Comunicare personală prin e-mail.
47. Bolles (1967).

48. Comunicare personală prin e-mail.
49. Rezumat în Gazzaniga și LeDoux (1978).
50. Gazzaniga și LeDoux (1978).
51. Gazzaniga (1998).
52. LeDoux (1984).
53. LeDoux (1996), p. 267.
54. Olsson și Phelps (2004); Bornemann și colab. (2012); Mineka și Ohman (2002); Vuilleumier și colab. (2002); Knight și colab. (2005); Whalen și colab. (1998); Liddell și colab. (2005); Luo și colab. (2010); Morris și colab. (1998); Pourtois și colab. (2013).
55. Bornemann și colab. (2012).
56. Kahneman (2011).
57. Fletcher (1995); Churchland (1988).
58. Bacon (1620), p. 68; Arturo Rosenblueth și Norbert Wiener, citat în Lewontin (2001) p.1264. 59. Panksepp (1998, 2000); Ekman (1992a, 1992b, 1999); Tomkins (1962); Izard (1992, 2007). O critică a perspectivei naturale asupra emoției găsiți la Barrett (2006a, 2006b, 2013); Barrett și colab. (2007); LeDoux (2012).
60. Panksepp (1998, 2000, 2005, 2011); Adolphs (2013); Anderson și Adolphs (2014).
61. Ekman (1992a, 1992b, 1999); Tomkins (1962); Izard (1992, 2007); Scarantino (2009); Prinz (2004); Panksepp (1998); Damasio (1994).
62. Feinstein și colab. (2013).
63. Gray și McNaughton (2000).
64. Fossat și colab. (2014).
65. Titlu de pe site-ul PsychCentral, http://psychcentral.com/news/2014/0 6/17/fear-center-in-brain-larger-among-anxious-kids/71325.html.
66. Qin și colab. (2014).
67. Ekman (1992a, 1992b, 1999); Tomkins (1962); Izard (1992, 2007); Panksepp (1998); Damasio (1994).
68. Kelley (1992); Fletcher (1995); Mandiler și Kessen (1964).
69. Fletcher (1995).
70. Mandler și Kessen (1964).
71. Kelley (1992).
72. Mandler și Kessen (1964).
73. Churchland PM (1984, 1988); Churchland PS (1986, 1988); Graziano (2013); Graziano (2014).
74. Fletcher (1995).
75. Ideea unui sistem central al apărării a fost inițial o variație a teoriilor despre starea fiziologică de frică promovate de Morgan, Konorski, Hebb, și Bindra (Morgan, 1943; Bindra 1969; Hebb, 1955; Konorski, 1967). Și cu toate că sistemul central de apărare a fost descris inițial în termenii motivației defensive, expresiile „sistem al apărării" și „sistem al fricii" erau deseori folosiți cu același sens. Unele dintre ideile referitoare la sistemele motivaționale sunt ilustrate în aceste publicații: Konorski (1967); Masterson și Crawford (1982); Bolles și Fanselow (1980); McAllister și McAllister (1971); Fanselow și Lester (1988); Cardinal și colab. (2002); Blanchard și Blanchard (1988); Davis (1992); Rosen și Schulkin (1998); Adolphs (2013); Bouton (2007); Lang și colab. (1998); Mineka (1979).
76. Gazzaniga și LeDoux (1978); Gazzaniga (1998, 2008, 2012).
77. Ekman (1992a, 1992b, 1999); Tomkins (1962); Izard (1992, 2007); Scarantino (2009); Prinz (2004); Panksepp (1998); Damasio (1994).

78. LeDoux (2012, 2014).
79. LeDoux (2012, 2014).
80. LeDoux (2012); Sternson (2013); Giske și colab. (2013).
81. Wang și colab. (2011); Lebetsky și colab. (2009); Dickson (2008); McGrath și colab. (2009); Pirri și Alkema (2012); Garrity și colab. (2010); Bendesky și colab. (2011); Kupfermann (1974, 1994); Kupfermann și colab. (1992).
82. Macnab și Koshland (1972); Hennessey și colab. (1979); Fernando și colab. (2009); Berg (1975, 2000); Harshey (1994); Eriksson și colab. (2002); Helmstetter și colab. (1968); Rothfield și colab. (1999).
83. Emes și Grant (2012).
84. LeDoux (2012).
85. LeDoux (2012, 2014).
86. LeDoux (2012); Giske și colab. (2013).
87. Beach (1942); Morgan (1943, 1957); Stellar (1954); Hebb (1955); Bindra (1969, 1974).
88. Bargmann (2006, 2012); Galliot (2012); Lebetsky și colab. (2009); Bendesky și colab. (2011); Dickson (2008); Pirri și Alkema (2012); Garrity și colab. (2010); Kupfermann (1974, 1994); Kupfermann și colab. (1992).
89. Sara și Bouret (2012); Bouret și Sara (2005); Foote și colab. (1983); Aston-Jones și Cohen (2005); Saper și colab. (2005); Nadim și Bucher (2014); Luchicchi și colab. (2014).
90. Konorski (1967); Masterson și Crawford (1982); Bolles și Fanselow (1980); McAllister și McAllister (1971); Fanselow și Lester (1988); Cardinal și colab. (2002); Blanchard și Blanchard (1988); Davis (1992); Rosen și Schulkin (1998); Adolphs (2013); Bouton (2007); Lang și colab. (1998); Mineka (1979).
91. Barrett (2006, 2009, 2012); Barrett și colab. (2007); Lindquist și Barrett (2008); Wilson-Mendenhall și colab. (2011); Russell (2003, 2009); Russell și Barrett (1999); Wilson-Mendenhall și colab. (2013).
92. Russell (1991, 1994, 2003, 2009; 2012, 2014); Russell și Barrett (1999); Barrett (2006a, 2006b); Barrett și Russell (2014); Lindquist și Barrett LF (2008); Clore și Ortony (2013); Levenson, Soto, și Pole (2007).
93. Lashley (1950).
94. Kihlstrom (1987).
95. Dickinson (2008); LeDoux (2008, 2012a); Winkielman și Berridge (2004).
96. Balleine și Dickinson (1998); Dickinson (2008); Heyes (2008).
97. Chamberlain (1890).
98. Heyes (2008); Rosenthal (1990).
99. Hatkoff (2009).
100. *Introduction in Hatkoff* de Goodall (2009).
101. Goodall, citat în „Oare maimuțele superioare ar trebui să aibă drepturi legale?" *The Week*, August 3, 2013. http://theweek.com/article/index/247763/should-apes-have-legal-rights. Preluat nov. 5, 2014.
102. Argumentele pentru drepturi legale ale animalelor se bazează deseori mai degrabă pe considerente morale decât științifice. Vezi „Should Apes Have Legal Rights?" *The Week*, August 3, 2013. http://theweek.com/article/index/247763/should-apes-have-legal-rights. Preluat nov. 5, 2014.
103. Caporael și Heyes (1997).
104. Frans de Waal, intervievat de Edwin Rutsch la Center for Building a Culture of Empathy. http://cultureofempathy.com/references/Experts/Frans-de-Waal.htm. preluat Nov. 6, 2014.

105. Frans de Waal, interviu pentru Wonderlance.com. http://www.wonderlance.com/february2011_scientech_fransdewaal.html. preluat Nov. 6, 2014.
106. Barbey și colab. (2012).
107. Semendeferi și colab. (2011).
108. Preuss (1995, 2001); Wise (2008).
109. Dennett (1991); Jackendoff (2007); Weiskrantz (1997); Frith și colab. (1999); Naccache și Dehaene (2007); Dehaene și colab. (2003); Dehaene și Changeux (2004); Koch și Tsuchiya (2007); Sergent și Rees (2007); Alanen (2003).
110. Weiskrantz (1997); Heyes (2008).
111. Mitchell și colab. (1996); Kennedy (1992).
112. Decety (2002).
113. Fletcher (1995); Churchland (1988).
114. Heider și Simmel (1944); Heberlein și Adolphs (2004); Greene și Cohen (2004).
115. Greene și Cohen (2004).

Capitolul 3. Viața este periculoasă

1. Emerson (1870).
2. Moyer (1976).
3. LeDoux (2012).
4. Gallistel (1980); Godsil și Fansleow (2013); LeDoux (2012).
5. Cannon (1929).
6. Darwin (1872).
7. Miller (1948); Hunt și Brady (1951); Blanchard și Blanchard (1969); Bouton și Bolles(1980); Bolles și Fanselow (1980).
8. Suarez și Gallup (1981).
9. Edmunds (1974); Blanchard și Blanchard (1969); Bracha și colab. (2004); Ratner (1967, 1975).
10. Acest paragraf este inspirat din Edmunds (1974); Ratner (1967, 1975); Langerhans (2007); Pinel și Treit (1978).
11. Edmunds (1974).
12. Rosen (2004); Takahashi și colab. (2005); Gross și Canteras (2012); Dielenberg și colab.(2001); Hubbard și colab. (2004)
13. Breviglieri și colab. (2013); Zanette și colab. (2011).
14. Litvin și colab. (2007).
15. Vermeij (1987); Dawkins și Krebs (1979); Mougi (2010); Edmunds (1974).
16. Edmund (1974); Dawkins și Krebs (1979).
17. Langerhans (2007).
18. Acest paragraf este inspirat din Benison și Barger (1978); Fleming (1973); Brown și Fee (2002).
19. Bernard (1865/1957); Langley (1903); Cannon (1929).
20. Blessing (1997); Porges (2001).
21. Termenul „înnăscut" s-a discutat în Capitolul 2.
22. Lang (1968, 1978, 1979).
23. Selye (1956).
24. Rodrigues și colab. (2009).
25. McEwen și Lasley (2002); Sapolsky (1998); McGaugh (2000); de Quervain și colab. (2009).
26. Klein (1993); Preter și Klein (2008); Roth (2005).

27. Freire și colab. (2010); Johnson și colab. (2014); Wemmie (2011).
28. Ley (1994); Vickers și McNally (2005).
29. Vezi Blanchard și Blanchard (1988); Gray (1982); Bolles și Fanselow (1980); Fanselow și Lester (1988); Fanselow (1989).
30. Edmunds (1974); Ratner (1967, 1975).
31. Tolman (1932); Blanchard și colab. (1976); Blanchard și Blanchard (1988); Bolles și Fanselow (1980); Adams (1979).
32. Bolles și Collier (1976); Bolles și Fanselow (1980); Blanchard și colab. (1976); Blanchard și Blanchard (1988).
33. Fanselow și Lester (1988).
34. Fanselow numește aceasta „etapa post-confruntare", dar termenul „etapa confruntării" este mai direct
35. Bolles (1970); Bolles și Fanselow (1980); Fanselow (1989); Fanselow (1986); Fanselow și Lester (1988)
36. Vezi citate din acești autori în Capitolul 1.
37. Brain și colab. (1990), p. 420.
38. Rosen (2004); Takahashi și colab. (2005).
39. Rosen (2004).
40. Hebb (1949); Magee și Johnston (1997); Bliss și Collingridge (1993); Martin și colab. (2000); Johansen și colab. (2010); Kelso și colab. (1986).
41. Pavlov (1927); Myers și Davis (2002); Milad și Quirk (2012); Bouton (2002); Sotres-Bayon și colab., (2004, 2006).
42. Jacobs și Nadel (1985); Bouton (1993, 2002, 2004); Bouton și colab., (2006).
43. Wolpe (1969); Rachman (1967); Eysenck (1987); Kazdin and Wilson (1978); Hofmann și colab., (2013); Beck (1991); Foa (2011); Marks and Tobena (1990); Barlow (1990); Barlow (2002).
44. Williams (2001); Beck și colab. (2011); Genud-Gabai și colab. (2013).
45. Vezi Grupe și Nitschke (2013).
46. Rogan și colab. (1997); Rogan și colab. (2005); Etkin și colab. (2004); Walasek și colab. (1995).
47. Demertzis și Kraske (2005).
48. Ohman (1988, 2002, 2005, 2007, 2009); Phelps (2006); Phelps și LeDoux (2005); Dolan și Vuilleumier (2003); Buchel și Dolan (2000); Armony și Dolan (2002); Dunsmoor și colab. (2014); Schiller și colab. (2008); Pine și colab. (2001); Olsson și colab. (2007); Delgado și colab. (2008); Lau și colab. (2011); Grillon (2008).
49. Bandura (1977); Rachman (1990).
50. Mineka și Cook (1993); Berger (1962); Hygge și Öhman (1978); Olsson și Phelps (2004); Olsson și colab. (2007); Olsson și Phelps (2007).
51. Litvin și colab. (2007); Jones și colab. (2014); Masuda și colab. (2013); Kim și colab. (2010); Chivers și colab. (1996); Gibson și Pickett (1983); Flower și colab. (2014).
52. Olsson și Phelps (2004); Raes și colab. (2014); Dymond și colab. (2012).
53. Mineka și Cook (1993); Berger (1962); Hygge și Öhman (1978); Olsson și Phelps (2004); Olsson și colab. (2007); Olsson și Phelps (2007).
54. Miller (1948); McAllister și McAllister (1971); Mineka (1979); Moscarello și LeDoux (2013); Choi și colab. (2010); Cain și LeDoux (2007); LeDoux și colab. (2009); Cain și colab. (2010); Cain și LeDoux (2008)
55. Balleine și Dickinson (1998); Cardinal și colab. (2002).
56. Miller (1948); Choi și colab. (2010).

57. Robert Bolles, o figură remarcabilă în acest domeniu în anii 1960 și 1970, a fost un critic vehement al naturii instrumentale a evitării (Bolles, 1970, 1972; Bolles și Fanselow, 1980). El a susținut că reacțiile de evitare reflectă doar răspunsuri de evitare specifice speciei și nu sunt învățate. Atitudinea sa negativă vehementă a descurajat cercetările vizând acest subiect.
58. LeDoux (2014).
59. McAllister și McAllister (1971); Miller (1941, 1948, 1951); Mowrer și Lamoreaux (1946); Miller (1948); Amorapanth și colab. (2000); Coover și colab. (1978); Daly (1968);Dinsmoor (1962); Esmoris-Arranz și colab.(2003); Goldstein (1960); Kalish (1954); McAllister și McAllister (1991); Desiderato (1964); Kent și colab. (1960); McAllister și colab. (1972, 1980).
60. McAllister și McAllister (1971); Mineka (1979); Levis (1989); Cain și LeDoux (2007); LeDoux și colab. (2009); Cain și colab. (2010); Cain și LeDoux (2008).
61. Cain și LeDoux (2007).
62. Skinner (1938, 1950, 1953); Kanazawa, S. (2010). Interpretări greșite frecvente în domeniul științific *Science VI:Negative Reinforcement.*" (Întărirea negativă) *Psychology Today*. Preluat în 29 octombrie 2014, de pe http://www.psychologytoday.com/blog/the-scientific-fundamentalist/201001/common-misconceptions-about-science-vi-negative-reinforcement.
63. Mowrer și Lamoreaux (1946); Miller (1948); McAllister și McAllister (1971); Masterson și Crawford (1982); Levis (1989); Gray (1987).
64. Mowrer și Lamoreaux (1946); Miller (1941, 1948, 1951); Miller (1948); McAllister și McAllister (1971); Levis (1989); Masterson și Crawford (1982).
65. Thorndike (1898, 1913); Olds (1956, 1958, 1977); Olds și Milner (1954); Panksepp (1998).
66. Rescorla și Solomon (1967); Bolles (1975); Bolles și Fanselow (1980); Masterson și Crawford (1982).
67. Ricard și Lauterbach (2007); Hofmann (2008); Dymond și Roche (2009).
68. Schultz (2013); Tully și Bolshakov (2010).
69. Grupe și Nitschke (2013).
70. Borkovec și colab. (1999).
71. Vezi Thorndike (1913); Cardinal și colab. (2002); Balleine și Dickinson (1998); Balleine și O'Doherty (2010).
72. Church și colab. (1966); Solomon (1980).
73. LeDoux (2013).
74. Barlow (2002).
75. Dymond și Roche (2009).
76. Pentru rezumate ale studiilor despre luarea deciziilor, vezi Glimcher (2003); Bechara și colab. (1997); Levy și Glimcher (2012); Sugrue și colab. (2005); Rorie și Newsome (2005); Shadlen și Kiani (2013); Rangel și colab. (2008); Dolan și Dayan (2013); Balleine și Dickinson (1998); Cardinal și colab. (2002); Balleine (2011); Delgado și colab. (2008); Delgado și Dickerson (2012); Hartley și Phelps (2012); Dayan și Daw (2008); Rolls (2014).
77. Corbit și Balleine (2005); Holmes și colab. (2010); Holl și (2004); Rescorla (1994). Două procese motivaționale sunt la baza acestor efecte ale transferului valorilor. SC declanșează un proces motivațional general care energizează comportamentul într-un mod nespecific. SC poate declanșa și un proces motivațional care este specific valorii SN pavlovian. Această formă de motivație specifică SN este la baza facilitării mai mari a SC care are o corespondență motivațională cu rezultatul răspunsului instrumental (hrană în ambele cazuri sau

şoc în ambele cazuri). După ce este explicat efectul specific, ceea ce rămâne este efectul motivaţional general.

78. Campese şi colab. (2013).
79. Holmes şi colab. (2010); Volkow şi colab. (2008); Robinson şi Berridge (2008).
80. Grupe şi Nitschke (2013); Beck şi Emery (1985); Barlow (2002).
81. Bindra (1968); Cofer (1972).
82. Gray şi McNaughton (2000); Grupe şi Nitschke (2013).
83. Kendler şi colab. (2003); Bell (2009); Bevilacqua şi Goldman (2013); Gorwood şi colab. (2012); Pavlov şi colab. (2012); Nemoda şi colab. (2011); Mitchell (2011); Congdon şi Canli (2008); Casey şi colab. (2011).
84. Blanchard şi Blanchard (1988).
85. Gray şi McNaughton (2000); Grupe şi Nitschke (2013).
86. File şi colab. (2004); Campos şi colab. (2013); Sudakov şi colab. (2013); Davis şi colab. (1997); Davis şi colab. (2010); Belzung şi Griebel (2001); Clément şi colab. (2002); Crawley şi Paylor (1997); Griebel şi Holmes (2013); Kumar şi colab. (2013); Millan (2003); File (1993, 1995, 2001); File şi Seth (2003).
87. Erlich şi colab. (2012).
88. Waddell şi colab. (2006); Walker şi Davis (1997, 2002, 2008).
89. Millan şi Brocco (2003).
90. Gray (1982, 1987); Gray şi McNaughton (2000); McNaughton şi Corr (2004); McNaughton (1989).
91. Blanchard şi Blanchard (1988); Gray şi McNaughton (2000).
92. Loewenstein şi colab. (2001). Inspirându-se din cercetări în domeniul aspectelor psihologice şi comportamentale în economie, autorii propun ipoteza despre percepţia afectivă a riscului, care subliniază impactul emoţiilor asupra unui proces decizional aparent suboptimal. Eu nu sunt de acord cu modul în care ei folosesc termenii „emoţie" şi „cogniţie". Spre deosebire de ei, eu aş spune că acele circuite pe care ei le numesc sisteme emoţionale sunt circuite de supravieţuire, iar ceea ce ei numesc cogniţie subsumează procesele cognitive şi emoţionale deopotrivă. Totuşi, sunt de acord cu ideea că sisteme cerebrale diferite tratează riscul în mod diferit.
93. Această expresie este împrumutată din cartea cu acelaşi nume, semnată de Michael Gazzaniga.
94. Evans (2008); Kahneman (2011); Newell şi Shanks (2014).
95. Kahneman (2011); Tversky şi Kahneman (1974); Kahneman şi colab. (1982);
96. Tversky şi Kahneman (1974); Kahneman şi colab. (1982); Kahaneman (2011).
97. Park şi colab. (2014); Redelmeier (2005); Minué şi colab. (2014); dar vezi Marewski şi Gigerenzer (2012).
98. Evans (2010); Evans (2014).
99. Nisbett şi Wilson (1977); Wilson (2002); Wilson şi colab. (1993); Bargh (1997); Kihlstrom (1987).
100. Gazzaniga şi LeDoux (1978); Gazzaniga (2012); Wilson (2002); Evans (2014).
101. Wegner (2002); Velmans (2000); Bargh şi Ferguson (2000); Evans (2010); Greene şi Cohenm (2004); Gazzaniga (2012).
102. Subiectul acesta este discutat pe larg în Newell şi Shanks (2014). Deşi ei minimalizează importanţa factorilor inconştienţi, alţii le-au criticat perspectiva şi faptul că susţin rolul factorilor inconştienţi în procesul decizional. Vezi comentariul de la sfârşitul articolului semnat de Evans şi colab., Coppin şi colab., Ingram şi Prochownik, Ogilvie şi Carruthers şi Finkbeiner şi Coltheart.
103. Gazzaniaga (2012); Jones (2004); Zeki şi Goodenough (2004).

Capitolul 4. Creierul defensiv

1. Tolkien (1955).
2. Barres (2008)
3. Behrmann şi Plaut (2013).
4. A fost numit *neocortex*, deoarece s-a crezut că este cel mai nou apărut în procesul de evoluţie a mamiferelor (Edinger, 1908; Ariens Kappers şi colab., 1936), o idee care a fost combătută de atunci (Nauta şi Karten, 1970; Butler şi Hodos, 2005; Northcutt, 2001; Reiner, 1990; Jarvis şi colab., 2005; Striedter, 2005). Unii preferă acum termenul neutru *„isocortex"*, pentru a evita implicaţia evoluţionistă. Dar pentru că ternenul *neocortex* este larg folosit, eu îl păstrez aici.
5. Unele regiuni corticale mediane cu cinci straturi sunt considerate regiuni de trecere între neocortex şi alocortex (Mesulam şi Mufson, 1982; Allman şi colab., 2001), dar pentru a simplifica, voi folosi termenul cortex median atât pentru alocortex, cât şi pentru regiunile tranziţionale.
6. O porţiune a neocortexului se curbează spre partea mediană, dar majoritatea ţesutului neocortical este localizată lateral.
7. Sunt de multă vreme unul dintre criticii teoriei emoţiei bazate pe sistemul limbic. Ea se bazează pe teoria lui Edinger despre evoluţia creierului (Edinger, 1908; Ariens Kappers şi colab., 1936),care a fost infirmată (vezi Nauta şi Karten, 1970; Butler şi Hodos, 2005; Northcutt, 2001; Reiner 1990; Jarvis şi colab., 2005; Striedter, 2005).Pentru alte critici ale teoriei bazate pe sistemul limbic, vezi Brodal (1982); Swanson (1983); Kotter şi Meyer (1992); Reiner (1990).
8. Goltz (1892).
9. Cannon (1929); Cannon şi Britton (1925); Bard (1928).
10. Karplus şi Kreidl (1909).
11. Cannon (1929, 1936).
12. Bard (1928); Bard şi Rioch (1937).
13. Ranson şi Magoun (1939); Eliasson şi colab. (1951); Uvnas (1960); Eliasson şi colab. (1951); Grant şi colab. (1958)
14. Hess şi Brugger (1943); Hess (1949); Hunsperger (1956); Fernandez de Molina şi Hunsperger (1959); Hoebel (1979); Vaughan şi Fisher (1962).
15. Abrahams şi colab. (1960).
16. Hilton şi Zbrozyna (1963); Hilton (1979); Fernandez de Molina şi Hunsperger (1962).
17. Kluver şi Bucy (1937); Weiskrantz (1956); MacLean (1949, 1952).
18. Vezi discuţia despre caracterul înnăscut în Capitolul 2.
19. Hilton (1982).
20. Lindsley (1951).
21. Moruzzi şi Magoun (1949).
22. Lindsley (1951).
23. Saper (1987).
24. Flynn (1967); Siegel şi Edinger (1981); Panksepp (1971); Zanchetti şi colab. (1972).
25. Sternson (2013); (Wise, 1969); Valenstein (1970).
26. Bandler şi Carrive (1988).
27. Deisseroth (2012); Boyden şi colab. (2005); Sternson (2013); Lin şi colab. (2011).
28. Lin şi colab. (2011).
29. Sternson (2013).

30. Deși se cunosc foarte multe lucruri despre modul în care mirosurile înnăscute legate de prădători declanșează comportamente defensive la rozătoare (Gross și Canteras, 2012; Rosen, 2004; Blanchard și colab.,1989), nu voi detalia acest subiect.
31. Hebb (1949).
32. Johansen și colab. (2011); Maren (2005).
33. Hebb (1949); Brown și colab. (1990); Magee și Johnston (1997); Bliss și Collingridge (1993); Martin și colab. (2000); Johansen și colab. (2010).
34. Pentru o trecere în revistă, vezi Quirk și colab. (1996); LeDoux (2002); Maren (2005); Johansen și colab. (2011); Rogan și colab. (2001); Paré și Collins (2000); Paré și colab. (2004).
35. Rodrigues și colab. (2004); Johansen și colab. (2011); Maren (2005); Tully și Bolshakov (2010); Sah și colab. (2008); Rogan și colab. (2001); Nguyen (2001); Josselynb (2010); Fanselow și Poulos (2005); Schafe și LeDoux (2008)
36. Pitkanen și colab. (1997); Pitkanen (2000); Amaral și colab. (1992).
37. Quirk și colab. (1995, 1997); Repa și colab. (2001).
38. Paré și Smith (1993, 1994); Royer și Paré (2002).
39. Haubensak și colab. (2010); Ciocchi și colab. (2010).
40. Price și Amaral (1981); Hopkins și Holstege (1978); da Costa Gomez și Behbehani (1995).
41. LeDoux și colab. (1988); Amorapanth și colab. (1999); Fanselow și colab. (1995); Kim și colab. (1993); De Oca și colab. (1998).
42. Gross și Canteras (2012).
43. LeDoux (1992, 1996); Davis (1992).
44. LeDoux și colab. (1988); Amorapanth și colab. (1999).
45. LeDoux și colab. (1988).
46. Morrison și Reis (1991); Cravo și colab. (1991); Saha (2005); Macefield și colab. (2013); Reis și LeDoux (1987).
47. Aceasta nu corespunde cu rezultatele descrise mai sus, care arată că stimularea electrică a PAG declanșează răspunsuri ale sistemului nervos autonom. Totuși, stimularea electrică este o metodă rudimentară care poate să dea rezultate pozitive false. Doar pentru că o reacție poate fi declanșată de o stimulare artificială a creierului nu înseamnă că, în condiții mai naturale, creierul funcționează așa.
48. Kapp și colab. (1979, 1984); Schwaber și colab. (1982); Danielsen și colab. (1989); Pitkanen și colab. (1997); Pitkanen (2000); Liubashina și colab. (2002); Veening și colab. (1984); van der Kooy și colab. (1984); Takeuchi și colab. (1983); Higgins și Schwaber (1983).
49. Gray și Bingaman (1996); Gray și colab. (1989, 1993); Rodrigues și colab. (2009); Sullivan și colab. (2004).
50. Sara și Bouret (2012); Bouret și Sara 2005); Foote și colab. (1983); Aston-Jones și Cohen (2005); Saper și colab. (2005); Nadim și Bucher (2014); Luchiccchi și colab. (2014); Holland și Gallagher (1999); Whalen (1998); Weinberger (1982, 1995); Lindsley (1951); Aston-Jones și colab., (1991); Sears și colab. (2013); Davis și Whalen (2001).
51. Kapp și colab. (1992); Weinberger (1995); Sears și colab. (2013); Davis și Whalen (2001); Holland și Gallagher (1999); Gallagher și Holland (1994); Lee și colab. (2010); Wallace și colab. (1989); Van Bockstaele și colab. (1996); Luppi și colab. (1995); Bouret și colab. (2003); Spannuth și colab. (2011); Samuels și Szabadi (2008).
52. Holland și Gallagher (1999); Whalen (1998); Weinberger (1982, 1995); Lindsley (1951); Aston-Jones și colab. (1991); Sears și colab. (2013); Davis și Whalen (2001).

53. Weinberger (1995, 2003, 2007); Armony și colab. (1998); Apergis-Schoute și colab. (2014); Morris și colab. (1998, 2001).
54. Maren și colab. (2001); Goosens și Maren (2002); Herry și colab. (2008); Li și Rainnie (2014);Wolff și colab. (2014).
55. Pascoe și Kapp (1985); Wilensky și colab. (1999, 2000, 2006); Paré și colab. (2004); Duvarci și colab. (2011); Haubensak și colab. (2010); Ciocchi și colab. (2010); Li și colab. (2013); Duvarchi și Paré (2014); Pape și Paré (2010); Penzo și colab. (2014).
56. Quirk și colab. (1996); Maren și colab. (2001).
57. Morgan și colab. (1993); Morgan și LeDoux (1995); Quirk și Mueller (2008); Quirk și colab. (2006); Milad și Quirk (2012); Sotres-Bayon și colab. (2004, 2006); Likhtik și colab. (2005); Duvarci și Paré (2014).
58. Sotres-Bayon și colab. (2004); LeDoux (1996, 2002); Morgan și colab. (1993); Morgan și LeDoux (1995); Quirk și Mueller (2008); Quirk și colab. (2006); Milad și Quirk (2012); Sotres-Bayon și colab. (2004, 2006); Lithtik și colab. (2005); Duvarci și Paré (2014).
59. LeDoux (1996, 2002); Quirk și Mueller (2008); Quirk și colab. (2006); Milad și Quirk (2012); Sotres-Bayon și colab. (2004, 2006); Lithtik și colab. (2005); Duvarci și Paré (2014); Paré și Duvarci (2012); VanElzakker și colab. (2014); Gilmartin și colab. (2014); Gorman și colab. (1989); Davidson (2002); Bishop (2007); Shin și Liberzon (2010); Mathew și colab. (2008).
60. LeDoux (2013).
61. Phillips și LeDoux (1992, 1994); Kim și Fanselow (1992); Ji și Maren (2007); Maren (2005); Maren și Fanselow (1997); Sanders și colab. (2003).
62. Frankland și colab. (1998).
63. LaBar și colab. (1995); Bechara și colab. (1995).
64. LaBar și colab. (1998); Buchel și colab. (1998).
65. Morris și colab. (1998, 1999).
66. LaBar și Phelps (2005); Lonsdorf și colab. (2014); Marschner și colab. (2008); Chun și Phelps (1999); Huff și colab. (2011).
67. Schiller și colab. (2008); Phelps și colab. (2004); Hartley și colab. (2011); Kim și colab. (2011); Quirk și Beer (2006); Milad și colab. (2007); Delgado și colab. (2004, 2006, 2008); Schiller și Delgado (2010).
68. Olsson și Phelps (2004).
69. Ostroff și colab. (2010).
70. Plasticitate structurală: Lamprecht și LeDoux (2004); Ostroff și colab. (2010); Bourne și Harris (2012); Bailey și Kandel (2008); Martin (2004).
71. Kandel (1999, 2006).
72. LeDoux (1996, 2002); Cain și colab. (2010); Choi și colab. (2010).
73. Se pune întrebarea în ce măsură condiționarea întrunește criteriile folosite pentru a decide dacă un răspuns este într-adevăr instrumental (orientat spre scop) (Bolles 1970, 1972). În prezent lucrăm la experimente care încearcă să rezolve această lungă controversă.
74. În analiza aceasta evidențiez descoperirile legate de evitare activă semnalată la rozătoare care confirmă rezultatele de condiționare pavloviană pe care le-am obținut. S-au analizat și alte sarcini. În acest context, merită remarcată activitatea lui Michael Gabriel, care a adunat numeroase informații despre mecanismele cerebrale ale învățării. Dar Gabriel a fost mai interesat de evitare mai degrabă din perspectiva facilitării învățării, decât din cea a reacției de reglare a emoțiilor. În plus, datorită diferențelor procedurale și importanței acordate funcțiilor

cerebrale, rezultatele sale sunt greu de evaluat în relație cu munca noastră. Un sumar al activității lui Gabriel se găsește în: Gabriel (1990); Gabriel și Orona (1982); Hart și colab. (1997).

75. LeDoux (2002).
76. Amorapanth și colab. (2000).
77. Cain și colab. (2010); Cain și LeDoux (2007, 2008); Choi și colab. (2010); Moscarello și LeDoux (2012); Campese și colab. (2013, 2014); Lázaro-Muñoz și colab. (2010); LeDoux și colab. (2010); McCue și colab. (2014); Martinez și colab. (2013); Galatzer-Levy și colab. (2014).
78. Choi și colab. (2010); Moscarello și LeDoux (2013).
79. LeDoux și Gorman (2001).
80. Choi și colab. (2010); Moscarello și LeDoux (2013).
81. Choi și colab. (2010); Moscarello și LeDoux (2013).
82. Moscarello și LeDoux (2013).
83. Wendler și colab. (2014); Lichtenberg și colab. (2014); Ramirez și colab. (2015).
84. Delgado și colab. (2009); Aupperle și Paulus (2010); Schiller și Delgado (2010); Schlund și colab., (2010, 2011, 2013); Schlund și Cataldo (2010).
85. Cain și LeDoux (2007).
86. Amorapanth și colab. (2000); Campese, Cain și LeDoux (date nepublicate)
87. Everitt și Robbins (2005); Everitt și colab. (1989); Cardinal și colab. (2002).
88. Grace și colab. 2007; Grace și Sesack (2010); Gato și Grace (2008).
89. Berridge (2009); Berridge și Kringelbach (2013); Pecina și colab. (2006); Castro și Berridge (2014).
90. Lázaro-Muñoz și colab. (2010).
91. Fernando și colab. (2013); Morrison și Salzman (2010); Savage și Ramos (2009); Balleine și Killcross (2006); Rolls (2005); Holland și Gallagher (2004); Petrovich și Gallagher (2003); Cardinal și colab . (2002); Everitt și colab. (1999).
92. Everitt și Robbins (2005, 2013); Everitt și colab. (2008); Smith și Graybiel (2014); Devan și colab (2011); Balleine și O'Doherty (2010); Packard (2009); Balleine (2005); Wickens și colab. (2007).
93. Wendler și colab. (2014).
94. Barlow (2002); Borkovec și colab. (2004); Foa și Kozak (1986).
95. Vezi LeDoux și Gorman (2001) și LeDoux (2013).
96. Corbit și Balleine (2005); Holmes și colab. (2010); Holland (2004); Rescorla (1994).
97. Rezumat vezi la Holmes și colab. (2010).
98. Talmi și colab. (2008); Bray și colab. (2008); Prevost și colab. (2012); Lewis și colab. (2013); Nadler și colab. (2011); Talmi și colab. (2008).
99. Campese și colab. (2013, 2014); McCue și colab. (2014).
100. Morrison și Salzman (2010).
101. Levy și Glimcher (2012); Rolls (2014).
102. Glimcher (2009); Paulus și Yu (2012); Kishida și colab. (2010); Rangel și colab. (2008); Bach și Dolan (2012); Bach și colab. (2011); Toelch și colab. (2013); Yoshida și colab.(2013); Clark și colab. (2008).
103. Alheid și Heimer (1988).
104. Davis și colab. (1997); Tye și colab. (2011); Adhikari (2014); Waddell și colab. (2006).
105. Somerville și colab. (2010, 2013); Grupe și colab. (2013).
106. Sink și colab. (2011, 2013); Davis și colab. (2010); Walker și Davis (2008); Liu și Liang (2009); Liu și colab. (2009); Liang și colab. (2001); Graeff (1994); Waddell și colab. (2006); Sajdyk (2008).

107. Davis și colab. (1997, 2010); Davis (2006); Walker și Davis (2008).
108. Pentru rezumate, vezi Whalen (1998); McDonald (1998); Cullinan și colab. (1993); Alheid și colab. (1998); Alheid și Heimer (1988); Davis și colab. (2010); Stamatakis și colab. (2014); Dong și Swanson (2004a, 2004b, 2006a, 2006b); Dong și colab. (2001).
109. Poulos și colab. (2010).
110. Whalen (1998); McDonald (1998); Cullinan și colab. (1993); Alheid și colab. (1998); Alheid și Heimer (1988); Davis și colab. (2010); Stamatakis și colab. (2014); Dong și Swanson (2004a, 2004b, 2006a, 2006b); Dong și colab. (2001); Pitkanen și colab. (1997); Pitkanen (2000).
111. O'Keefe și Nadel (1978); Moser și colab. (2014); Moser și Moser (2008); Kubie și Muller (1991); Muller și colab. (1987); Hartley și colab. (2014); Burgess și O'Keefe (2011); O'Keefe și colab. (1998); McNaughton și colab. (1996); Terrazas și colab. (2005).
112. Gray (1982); Gray și McNaughton (1996, 2000).
113. Anthony și colab. (2014).
114. Sparks și LeDoux (20000; Treit și colab. (2013).
115. Johansen (2013).
116. Jennings și colab. (2013); Kim S-Y și colab. (2013).
117. Risold și Swanson (1996); Swanson (1987); Groenewegen și colab. (1996, 1997, 1999); Grace și colab. (2007); Alheid și Heimer (1998); Amaral și colab. (1992); Pitaken și colab. (1997); Swanson (1983).
118. Mathew și colab. (2008); Charney (2003); Patel și colab. (2012); Vermetten și Bremner (2002); Southwick și colab. (2007); Yehuda și LeDoux (2007); Shin și Liberzon (2010); Rauch și colab.(2003, 2006); Dillon și colab. (2014); Tuescher și colab. (2011); Protopopescu și colab. (2005); Grupe și Nitschke (2013).
119. Grupe și Nitschke (2013).
120. Nesse și Klaas (1994).
121. Grupe și Nitschke (2013).
122. Beck și Emery (1985); Barlow (2002).
123. Butler și Mathews (1983); Foa și colab. (1996); Mathews și colab. (1989); Bar-Haim și colab. (2007, 2010); Bishop (2007); Beck și Clark (1997); Eysenck și colab. (2007); Fox (1994); McTeague și colab. (2011); Bradley și colab. (1999); Buckley și colab. (2002); Öhman și colab. (2001); Mogg și Bradley (1998); Mineka și colab. (2012).
124. Rosen și Schulkin (1998); Sakai și colab. (2005); Semple și colab. (2000); Chung și colab. (2006); Furmark și colab. (2002); Atkin și Wager (2007); Nitschke și colab. (2009); Lorberbaum și colab. (2004); Guyer și colab. (2008).
125. Weinberger (1995); Kapp și colab. (1992); Davis și Whalen (2001).
126. Kalisch și Gerlicher (2014); Berggren și Derakshan (2013); Cisler și Koster (2010); Etkin și colab. (2011); Erk și colab. (2006); Vuilleumier (2002).
127. Etkin și colab. (2004); Schiller și colab. (2008); Hartley și Phelps (2010); Milad și Quirk (2012).
128. Lissek și colab. (2005, 2009); Woody și Rachman (1994); Grillon și colab. (2008, 2009); Jovanovic și colab. (2010, 2012); Waters și colab. (2009); Jovanovic și Norrholm (2011); Corcoran și Quirk, 2007; Maren și colab. (2013).
129. Gorman și colab. (2000).
130. Morgan și colab. (1993); LeDoux (1996, 2002); Morgan și colab. (1993); Sotres-Bayon și colab. (2004);Hartley și Phelps (2010); Quirk și Mueller (2008); Kolb (1990); Rolls (1992); Frysztak și Neafsey (1991); Markowska și Lukaszewska

(1980); Goldin și colab. (2008); Delgado și colab (2008); Hermann și colab. (2014); Grace și Rosenkranz (2002); Salomons și colab. (2014).
131. Jacobsen (1936); Mark și Ervin (1970); Teuber (1964); Nauta (1971); Myers (1972); Stuss și Benson (1986); Damasio și colab. (1990); Fuster (1989); Morgan și colab. (1993); LeDoux (1996, 2002); Milad și Quirk (2012); Sehlmeyer și colab. (2011); Rauch și colab. (2006); Likhtik și colab. (2005); Gilboa și colab. (2004); Barad (2005); Urry și colab. (2006); Milad și colab. (2014); Graham și Milad (2011).
132. Beck și Emery (1985); Barlow (2002); Borkovec și colab. (2004); Foa și Kozak (1986); Lovibond și colab. (2009).
133. Exemplele de mai sus sunt din Grupe și Nitschke (2013).
134. Aupperle și Paulus (2010); Shackman și colab. (2011).
135. Straube și colab. (2006); Hauner și colab. (2012); de Carvalho și colab. (2010); Schienle și colab. (2007); Klumpp și colab. (2013, 2014).
136. Yook și colab. (2010); Dupuy și Ladouceur (2008); Carleton (2012); Reuther și colab. (2013); Whiting și colab. (2014); McEvoy și Mahoney (2012); Mahoney și McEvoy (2012).
137. Somerville și colab. (2010); Bechtholt și colab. (2008); Grillon și colab. (2006); Baas și colab. (2002); Straube și colab. (2007); Alvarez și colab. (2011); Adhikari (2014); Williams și colab. (2015; Schackman și colab. (2013).
138. Butler și Mathews (1983, 1987); Foa și colab. (1996); Gilboa-Schechtman și colab. (2000); Borkovec și colab. (1999); Stöber (1997); Mitte (2007); Volz și colab. (2003); Knutson și colab. (2005); Preuschoff și colab. (2008); Padoa-Schioppa și Assad (2006); Peters și Büchel (2010); Plassmann și colab. (2010); Rangel și Hare (2010); Schoenbaum și colab. (2011); Wallis (2012); Gottlich și colab. (2014).
139. Shackman și colab. (2011).
140. Rezumat de Grupe și Nitschke (2013).

Capitolul 5. Oare am moștenit stări mentale emoționale de la strămoșii noștri din regnul animal?

1. Tinbergen (1951), p. 4-5.
2. Darwin (1872).
3. Darwin (1859).
4. Duchenne (1862).
5. Potrivit lui Schott (2013), Duchenne a identificat mici inexactități în modul în care sculptorii antici vedeau rolul mușchilor faciali în expresiile emoționale.
6. Plutchick (1980), p. 3.
7. Keller (1973), p. 49.
8. Oliver Sacks (2014) a scris un articol în *New York Review of Books* în care citează cartea lui Darwin (1881) despre compost și viermi.
9. Darwin C, citat în Knoll (1997), p. 15.
10. Romanes (1883).
11. Romanes (1882). Citat în Keller (1973), p. 49.
12. Keller (1973), p. 49.
13. Vezi Kennedy (1992); Mitchell și colab. (1996).
14. Knoll (1997).
15. Heyes C (1994, 1995, 2008).
16. Morgan (1890–1891).

17. Parafrazat din Keller (1973), p. 51.
18. Keller (1973), p. 40.
19. Keller (1973), p. 51.
20. Acest paragraf se bazează pe Boring (1950).
21. Wundt (1874).
22. James (1890).
23. James (1884).
24. Thorndike (1898).
25. Donahoe JW (1999).
26. Reazumat în Keller (1973).
27. Watson (1913, 1919, 1925).
28. Skinner (1938).
29. Watson (1925).
30. Skinner (1938, 1974).
31. Tolman (1932, 1935); Hull (1943).
32. Mowrer (1939, 1940, 1960); Mowrer și Lamoreaux (1942, 1946), Miller (1948); Dollar și Miller (1950).
33. McAllister și McAllister (1971); Masterson și Crawford (1982); Bolles și Fanselow (1980).
34. Skinner (1938).
35. Hess (1962), p. 57.
36. Sheffield și Roby (1950); Cofer (1972).
37. Berridge (1996); Berridge și Winkielman (2003); Castro și Berridge (2014); Winkielman și colab. (2005).
38. Morgan (1943); Stellar (1954); Konorski (1948, 1967); Hebb (1955); Bindra (1969); Rescorla și Solomon (1967).
39. LeDoux (2012, 2014).
40. LeDoux (2012, 2014).
41. Pentru discuția despre „caracterul înnăscut", vezi Capitolul 3.
42. Tompkins (1962, 1963),
43. Izard (1971, 1992, 2007),
44. Ekman (1977, 1984, 1999); Ekman și Friesen (1975),
45. Panksepp (1980, 1998); Johnson-Laird și Oatley (1992),
46. Ekman (1980, 1984, 1992a, 1992b, 1993).
47. Aoki și colab. (2014); Sabatinelli și colab. (2011).
48. http://www.nytimes.com./2009/02/15/weekinreview/15marsh.html? partner=rss&emc=rss&pagewanted=a ll&_r=0
49. http://www.fastcompany.com/1800709/human-lie-detector-paul-ekman-decodes-faces-depression-terrorism-and-joy.
50. *Lie to Me (Psihologia minciunii)* serial Fox. http://w ww.imdb.com/title/tt1235099/; http://www.theguardian.com/lifeandstyle/2009/may/12/psychology-lying-microexpressions-paul-ekman
51. Prezentare generală despre emoțiile de bază în psihologie, vezi în Tracy și Randles (2011).
52. Scarantino (2009) și Prinz (2004) despre filosofia emoțiilor de bază.
53. Ortony și Turner (1990); Barrett (2006); Barrett și colab. (2007); LeDoux (2012).
54. Leys (2012).
55. Russell (1994).
56. Scherer și Ellgring (2007).

57. Rachel Adelson, "Detecting Deception", http://www.apa.org/monitor/julaug04/detecting.aspx. Preluat 21 noiembrie 2014.
58. Barrett și colab. (2006, 2007).
59. Barrett și colab. (2006, 2007); Russell (2009).
60. Mandler și Kessen (1959).
61. Discutat în LeDoux (2012).
62. Ekman (2003).
63. Panksepp (1998, 2005, 2012).
64. Damasio și Carvalho (2013).
65. Mineka și Ohman (2002); Ohman și Mineka (2001).
66. Cosmides și Tooby (1999, 2013); Tooby și Cosmides (2008).
67. O excepție este Robert Levenson.
68. Panksepp (1998, 2005, 2012); Panksepp și Panksepp (2013); Vandekerckhove și Panksepp (2009, 2011).
69. Panksepp (1998), p. 234.
70. Pe lângă lucrările lui Panksepp, ideile sale sunt reprezentate în scrierile colegului său, Douglass Watt (Watt, 2005), și într-o „declarație" despre conștiința animalelor (Low și colab., 2012), la care a contribuit Panksepp dar care a fost semnată de un grup de participanți la o conferință la Universitatea Cambridge în 2012. Menționăm că documentul redactat de Low și colab. (2012) a apărut inițial la acest link: http://fcmconferenceorg/. Churchill College, University of Cambridge. El a a fost retras de pe Internet, dar o căutare din dec. 24, 2014, a arătat că reapăruse la: http://fcmconference.org//img/CambridgeDeclarationOnConsciousness.pdf.
71. Panksepp (1998).
72. Panksepp (1998), p. 122.
73. Panksepp (1998), p. 26.
74. Panksepp (1998), p. 208.
75. Panksepp (1998), p. 213. Panksepp folosește majuscule pentru sistemele de comandă ale emoțiilor (de exemplu, FRICĂ). Pentru a simplifica, am folosit minuscule pentru numele acestor sisteme de comandă.
76. Panksepp folosește majuscule pentru sistemele de comandă ale emoțiilor (de exemplu, FRICĂ). Pentru a simplifica, am folosit minuscule pentru numele acestor sisteme de comandă.
77. Sternson (2013); Lin și colab. (2011).
78. Panksepp (1998, 2011); Panksepp și Panksepp (2013).
79. Heath (1954, 1963, 1972); Heath și Mickle (1960).
80. Panksepp (1998), p. 213.
81. Vandekerckhove și Panksepp (2009, 2011).
82. Panksepp (1998).
83. Panksepp (1998), p. 214.
84. Heath (1954, 1963, 1972); Heath și Mickle (1960).
85. Crichton (1972).
86. Percy (1971).
87. Un rezumat despre această polemică vezi în Baumeister (2000, 2006). El a afirmat că, din cauza faptului că obiectivul principal al proiectului era să realizeze cercetarea și nu să trateze pacienți, problema esențială este dacă pacienții își dăduseră consimțământul să participe. Deși standardele consimțământului informat au crescut mult în ultimii ani, Baumeister a concluzionat că nici după standardele scăzute de la vremea aceea, nu se obținuse consimțământul în mod adecvat.

88. Vezi, de exemplu, Gloor și colab. (1982); Halgren (1981); Halgren și colab. (1978); Lanteaume și colab. 2007); Nashold și colab. (1969); Sem-Jacobson (1968).
89. Baumeister (2006).
90. Berridge și Kringelbach (2008, 2011).
91. Panksepp (1998), p. 214.
92. Halgren (1981); Halgren și colab. (1978).
93. Halgren (1981); Halgren și colab. (1978).
94. Berrios și Markova (2013).
95. Lindsley (1951); Aston-Jones și colab. (1986, 1991, 2000); Saper (1987).
96. Festinger (1957); Schachter și Singer (1962).
97. Festinger (1957); Schachter și Singer (1962); Nisbett și Wilson (1977); Wilson (2002); Kelley (1967).
98. Schachter și Singer (1962).
99. Hooper și Teresi (1991), pp. 152–161.
100. LeDoux și colab. (1977); Gazzaniga și LeDoux (1978).
101. Heath (1964), p. 78.
102. James (1884, 1890).
103. Cannon (1927, 1929, 1931).
104. Pentru rezumate și detalii despre stadiul actual al cercetărilor privind specificitatea feedback-ului corporal în emoție, vezi Friedman (2010), Critchley și colab. (2001, 2004), și Nicotra și colab.(2006). Deși lucrarea dovedește existența unei specificități, este mai puțin convingătoare în legătură cu necesitatea unor răspunsuri de felul acesta în cazul stărilor emoționale.
105. Tomkins (1962, 1963); Izard (1971, 1992, 2007).
106. Whissell (1985); Buck (1980).
107. Damasio (1994).
108. Damasio (1994, 1999); Damasio și colab. (2013); Damasio și Carvalho (2013).
109. Damasio (1994); Damasio și Carvalho (2013).
110. Damasio (1996).
111. Damasio (1999); Damasio și Carvalho (2013); Craig (2002, 2003, 2009).
112. McEwen și Lasley (2002); Sapolsky (1996).
113. McGaugh (2003).
114. Damasio (1994).
115. Damasio și colab. (2000).
116. Damasio și colab. (2013); Damasio și Carvalho (2013); Philippi și colab. (2012).
117. Craig (2002, 2003).
118. Craig (2009).
119. Gu și colab. (2013); Morris (2002); Critchley (2005, 2009); Jones și colab. (2010); Medford și Critchley (2010); Singer și colab. (2004); Singer (2006); Singer (2007).
120. Damasio și colab. (2013); Damasio și Carvalho (2013).
121. Philippi și colab. (2012).
122. Laureys și Schiff (2012).
123. Damasio și colab. (2000).
124. Mobbs și colab. (2007).
125. Damasio și Carvalho (2013).
126. Damasio și Carvalho (2013).
127. Damasio și Carvalho (2013).

128. Dickinson (2008).
129. Balleine și Dickinson (1991); Balleine și colab. (1995); Balleine (2005); Balleine și Dickinson (1998).
130. Gould și Lewontin (1979).
131. Dickinson (2008).
132. Rezumat în Keller (1973).
133. Panksepp (1998), p. 38.
134. Everitt și Robbins (2005); Dickinson (2008); Castro și Berridge (2014); Winkielman și Berridge (2004).
135. Huber și colab. (2011); Baxter și Byrne (2006); Brembs (2003).
136. Johansen și colab. (2014).
137. Whitten și colab. (2011).
138. Berridge (1996); Berridge și Winkielman (2003); Castro și Berridge (2014).
139. Winkielman și colab. (2005).
140. Berridge și Winkielman (2003); Cabanac (1996).
141. Schultz (1997, 2002); Baudonnat și colab. (2013); Schultz (2013); Doll și colab. (2012); Berridge (2007); Dalley și Everitt (2009).
142. „Reward Lasers." *The Connectome*, http://theconnecto.me/2012/03/reward-lasers/. Preluat 30 octombrie 2014. „Conectând șobolani la un mic cablu din fibră optică și emițând unde laser direct în creierul lor, o echipă condusă de Garret D. Stuber, de la Chapel Hill School of Medicine, Universitatea North Carolina, a reușit să izoleze transformări neurochimice care le provoacă plăcere sau anxietate – și apoi să treacă de la o stare la alta în mod deliberat."
143. http://www.dailymail.co.uk/sciencetech/article-2347921/-Why-love-chocolate-The-sweet-treat-releases-feel-good-chemical-dopamine-brains-causing-pupils-dilate.html; http://www.news-medical.net/health/Dopamine-Functions.aspx. Preluat dec. 23, 2014.
144. Everitt și Robbins (2005); Castro și Berridge (2014); Winkielman și Berridge (2004).
145. Huber și colab. (2011); Baxter și Byrne (2006); Brembs (2003); Bendesky și colab. (2011); Bendesky și Bargmann (2011); Lebetsky și colab. (2009); Bargmann (2006, 2012); Hawkins și colab. (2006); Kandel (2011); Byrne și colab. (1993); Glanzman (2010); Martin (2002, 2004).
146. Aceasta este o probabilitate mai redusă decât aceea ca dopamina să producă plăcere în cazul unui animal, dar nu mai puțin dificil de dovedit.
147. Berridge (2007).
148. van Zessen și colab. (2012).
149. „Reward Lasers". *The Connectome*. http://theconnecto.me/2012/03/reward-lasers/. Preluat 30 octombrie 2014.
150. McCarthy și colab. (2010); Baker și colab. (2004a, 2004b); Wiers și Stacy (2006).
151. Lamb și colab. (1991).
152. Fischman (1989); Fischman și Foltin (1992).
153. Koob (2013).
154. McCarthy și colab. (2010); Baker și colab. (2004a, 2004b); Wiers și Stacy (2006).
155. Prezentare despre efectele pozitive ale hipnozei asupra durerii publicată de American Psychological Association. http://www.apa.org/research/action/hypnosis.aspx. Preluat în 17 noiembrie 2014; Spiegel (2007); Butler și colab. (2005).
156. Hoeft și colab. (2012).

157. Fernandez și Turk (1992); Price și Harkins (1992); Rainville și colab. (1992).
158. Dependența plăcerii și durerii de sisteme de procesare specifice deosebește aceste stări de emoțiile clasice, cum sunt frica, furia, bucuria, iubirea, empatia și altele. Ambele pot fi percepute în mod conștient în creiere care pot fi conștiente, dar aceasta nu înseamnă că sunt aceleași.
159. Barrett (2006); Barrett și colab. (2007); Russell (2009).
160. LeDoux (2012, 2014).

Capitolul 6. Despre componenta fizică a conștiinței

1. Maugham (1949).
2. Pentru o discuție despre conștiința ființei și conștiința stărilor mentale, vezi Piccinini (2007); Rosenthal (2002).
3. Aceasta este ceea ce numesc eu conștiința ființei și conștiința stărilor mentale, care s-ar putea să nu fie definite exact la fel de alții care folosesc termenii amintiți.
4. Pentru perspective diverse privind conștiința animalelor, vezi Panksepp (1998, 2005, 2011); Dixon (2001); Edelman și Seth (2009); Bekoff (2007); Griffin (1985); Heyes (2008); Shea și Heyes (2010); Weiskrantz (1995); Masson și McCarthy (1996); Dickinson (2008); Grandin (2005); Singer (2005); *Introduction in Hatkoff de* Jane Goodall (2009), p.13; LeDoux (2008, 2012, 2014, 2015).
5. Gross (2013); Gallup (1991); Hampton (2001); Griffin (1985); Burghardt (1985, 2004); *Introduction in Hatkoff* de Jane Goodall (2009), p. 13; Interviu cu primatologul Frans de Waal, http://www.wonderlance.com/february2011_scientech_fransdewaal.html. Accesat în 5 noiembrie 2014; Goodall (2013), Vezi "Should Apes Have Legal Rights?" („Oare maimuțele superioare ar trebui să aibă drepturi legale?") *The Week*, August 3, 2013. http://theweek.com/article/index/247763/should-apes-have-legal-rights. Accesat în 5 noiembrie 2014.
6. Panksepp (1998).
7. Clayton și Dickinson (1998).
8. Panksepp (1998, 2011); Damasio (1994, 1999, 2010), Vandekerckhove și Panksepp (2009, 2011).
9. Edelman și Seth (2009).
10. http://www.plantconsciousness.com/, accesat în 5 noiembrie 2014; http://forums.philosophyforums.com/threads/are-cells-conscious-52606.html, accesat în 5 noiembrie 2014.
11. Tononi (2005); Chalmers (2013).
12. Dennett (1991); Churchland PM (1984, 1988a, 1988b); Churchland PS (1986, 2013); Graziano (2013); Lamme (2006).
13. Descartes (1637, 1644).
14. Descartes (1637); Shugg (1968); Rosenfield (1941); Haldane și Ross (1911).
15. Boring (1950).
16. Watson (1913, 1919, 1925).
17. Strachey (1966-74).
18. Gardner (1987).
19. Neisser (1967).
20. Lashley (1950).
21. Bargh (1997); Bargh și Ferguson (2000); Bargh și Morsella (2008); Wilson (2002); Wilson și Dunn (2004); Jacoby (1991); Kihlstrom (1987); Ohman

(1988, 2002); Ohman și Soares (1991); Ohman și Mineka (2001); Ohman și colab. (2000); Mineka și Ohman (2002); Phelps (2006).
22. Freud (1915).
23. Dehaene și colab. (2006).
24. Frith și colab. (1999); Naccache și Dehaene (2007); Weiskrantz (1997); Dehaene și colab. (2003); Dehaene și Changeux (2004); Sergent și Reis (2007); Koch și Tsuchiya (2007).
25. Descartes (1637); Shugg (1968).
26. Dennett (1991).
27. Dennett (1991); Jackendoff (2007); Wittgenstein (1958); Alanen (2003).
28. Lazarus și McCleary (1951).
29. Shimojo (2014); Kouider și Dehaene (2007); Macknik (2006).
30. O problemă care s-a ridicat în aceste studii este măsura în care subiecții neagă percepția conștientă (din cauza mascării produse de leziunea cerebrală) ori mai degrabă au o percepție degradată și nu o lipsă completă a percepției conștiente privind stimulul. S-au sugerat măsuri alternative pentru a evidenția cât de conștienți sunt oamenii atunci când pretind că nu sunt conștienți. De exemplu, într-un studiu, subiecții au fost rugați să coteze încrederea în validitatea judecăților legate de posibilitatea de a fi văzut sau nu stimulii prezentați, într-un mod care posibilitatea percepției conștiente este schimbată sistematic de experimentator. În vreme ce abilitatea de a fi oarecum conștienți că un stimul a fost văzut sau nu poate indica dacă a existat un nivel minimum de percepție conștientă, nu este același lucru cu o experiență conștientă completă. Argumentul că starea alterată a conștiinței poate influența alegerile nu este foarte convingător, deoarece conduce la un proces circular; dacă este alegere influențată, subiecții trebuie să fi fost conștienți de ea. Pentru argumentele în favoarea ideii că fenomenul ce pare a fi înregistrare inconștientă a stimulilor este o percepție conștientă slabă, vezi Szczepanowski și Pessoa (2007); Mitchell și Greening (2012). Pentru argumente în favoarea înregistrării nonconștiente, vezi Merikle și colab. (2001); Kouider și Dehaene (2007). Conștiința există cu siguranță în diverse grade, nu într-o stare de tipul toate-sau-niciunul, dar conștiința degradată (de exemplu, „Cred că a fost un fel de fruct pe ecran.") nu este același lucru cu o experiență conștientă completă (de exemplu, „Am văzut un măr roșu cu codiță și cu o gaură făcută de un vierme."). Experiențele qualia sunt complet diferite.
31. O modalitate este aceea prin care se folosesc *imagini bistabile*. În această abordare, atunci când se arată o imagine diferită fiecărui ochi, subiecții pot fi conștienți doar de câte una odată aceasta permite evaluarea efectelor imaginii „nevăzute" (Maier și colab., 2012). O altă abordare implică suprimarea flash continuă (Yang și colab., 2014; Sterzer și colab., 2014). În majoritatea cercetărilor analizate până acum, conștiința a fost tratată ca un fenomen de tipul totul-sau-nimic. Unii cercetători au pus recent întrebarea dacă ar trebui să ne gândim la conștiință ca fiind un continuum. În acest sens, nu trebuie să întrebăm dacă un stimul a fost „văzut" sau „nevăzut", ci cât de sigură este persoana că a văzut sau că nu a văzut ceva (Sahraie și colab., 1998; Tunney, 2005). Dar aceasta este o relatare verbală și prin urmare, o măsură subiectivă. Alții susțin că pariind în legătură cu faptul că am văzut sau nu, nivelul de conștiință poate fi estimat mai direct (Persaud și colab., 2007; Seth și colab., 2008). Dar s-au semnalat probleme și în legătură cu această abordare (Overgaard și colab., 2010).
32. Romanes (1882, 1883); *Introduction in Hatkoff* de Jane Goodall (2009), p. 13. Pentru o explicație a motivelor pentru care un comportament complex nu este dovada conștiinței stării mentale, vezi Smith și colab. (2012); Fleming și colab. (2012); Wynne (2004); Harley (1999).

33. Pericolele acestei abordări pot fi ilustrate cu rezultatele analizate în primele capitole. Atunci când oamenii sunt supuși condiționării amenințării pavloviene, ei sunt deseori conștienți de SC și SN, și de relația dintre ele. Dar cunoașterea acestui element nu este cea aflată la baza abilității SC să declanșeze răspunsul condiționat (vezi Capitolul 8).
34. Amsterdam (1972).
35. Povinelli și colab. (1997); Reiss și Marino (2001); Uchino și Watanabe (2014); Plotnik și colab. (2006); Gallup (1991); Keenan și colab. (2003).
36. Heyes (1994, 1995, 2008).
37. Heyes (2008) evidențiază deosebirea dintre studiile care folosesc teste bazate pe ipoteze alternative pentru a distinge stările conștiente de cele nonconștiente (Hampton, 2001) și studiile care pornesc de la presupunerea că animalele sunt conștiente, și care apoi încearcă să determine cum este afectată această capacitate de o anumită manipulare (Cowey și Stoerig, 1995; Leopold și Logothetis, 1996). Aceste probleme sunt comentate și în Smith și colab. (2012).
38. Weiskrantz (1977); Weiskrantz (1997), p. 75.
39. Cowey și Stoerig (1992), pp. 11–37.
40. Weiskrantz (1997), p. 75.
41. Smith și colab. (2012); Hampton (2009); Shea și Heyes (2010); Smith (2009).
42. Metcalfe și Shimamura (1994); Flavell (1979); Kornell (2009); Terrace și Metcalfe (2004).
43. Sahraie și colab. (1998); Tunney (2005).
44. Persaud și colab. (2007).
45. Persaud și colab. (2007).
46. Seth (2008); Overgaard și colab. (2010).
47. Smith și colab. (2012).
48. Crystal (2014); Heyes (2008); Fleming și colab. (2012); Wynne (2004); Harley (1999).
49. Smith și colab. (2012).
50. Tulving (2001, 2005).
51. Tulving (2005).
52. Tononi și Koch (2015).
53. Frith și colab. (1999).
54. Dennett (1991).
55. Edelman (1989); Jackendoff (2007); Wittgenstein (1958); Alanen (2003); Carruthers (1996, 2002); Macphail (1998, 2000); Bridgeman (1992); Chafe (1996); Fireman și colab. (2003); Lecours (1998); Ricciardelli (1993); Searle (2002); Sekhar (1948); Stamenov (1997); Subitzky (2003); Clark (1998). Bloom (2000); Rosenthal (1990b).
56. Rolls (2008).
57. Preuss (1995, 2001); Wise (2008).
58. Semendeferi și colab. (2011); Barbey și colab. (2012); Gazzaniga (2008); Preuss (2001); Wise (2008); Bendarik (2011); Falk (1990).
59. Gazzaniga și LeDoux (1978); Gazzaniga (2008).
60. Dar le lipsește abilitatea de a folosi limbajul pentru a învăța în situații sociale și pot suferi din această cauză. Oliver Sacks (1989) a descris dintre consecințe.
61. LeDoux (2008). Alții au idei similare. Vezi Jackendoff (1987, 2007); Dennett (1991).

62. Wittgenstein (1958), p. 223.
63. http://facebook.com/NYconsciousness. Accesat în 6 noiembrie 2014.
64. http://www.nytimes.com/2012/12/10/nyregion/jamming-about-the-mind-at-qualia-fest.html?_r=0. Accesat în 6 noiembrie 2014. *New York Times* articol despre Qualia Fest.
65. Nagel (1974).
66. Chalmers (1996). Chalmers era la University of California din Santa Cruz atunci când a scris această carte.
67. Chalmers (1996); Block (2007).
68. Chalmers mi-a comunicat acest lucru printr-un e-mail în 19feburarie 2015.
69. Edelman (2004); Block (2007); Papineau (2002); Dennett (1991); Rosenthal (1990a, 1993, 2005); Humphrey (2006).
70. Pentru teorii și discuții suplimentare care abordează conștiința în termeni mai largi, vezi Seth și colab. (2008); Searle (2000); Seth (2009); Flanagan (2003); Hobson (2009); Edelman (2001, 2004); Hameroff și Penrose (2014); Tononi (2012); Metzinger (2008); Hurley (2008); O'Regan și Noë (2001); Papineau (2008); Humphrey (2006); Noe (2012); Greenfield (1995).
71. Johnson-Laird (1988, 1993); Dennett (1991); Norman și Shallice (1980); Shallice (1988); Baddeley (2000, 2001); Gardiner (2001); Schacter (1989, 1998); Schacter și colab. (1998); Frith și colab. (1999); Frith și Dolan (1996); Frith (1992, 2008); Courtney și colab. (1998).
72. Hassin și colab. (2009); Kintsch și colab. (1999); Cowan (1999); O'Reilly și colab. (1999); Ellis (2005); Ercetin și Alptekin (2013).
73. Rosenthal (2005; 2012); Armstrong (1979); Carruthers (1996, 2002, 2009, 2014); Lycan (1986, 1995).
74. Rosenthal (2005, 2012).
75. Rosenthal (2005, 2012).
76. Sekida (1985), p. 110.
77. Heyes (2008).
78. Cleeremans (2008, 2011).
79. Dennett (1991).
80. Gazzaniga (1988, 1998, 2008, 2012).
81. Weiskrantz (1997); Dehaene și Changeux (2004).
82. Weiskrantz (1997), p. 167.
83. Baars (1988, 2005); Baars și colab. (2013); Baars și Franklin (2007); Cho și colab. (1997).
84. Dehaene și Changeux (2004, 2011); Dehaene și colab. (1998, 2003); Dehaene și Naccache (2001).
85. Murray Shanahan și Bernard Baars; comentariu în Block (2007).
86. Brentano (1874/1924); Metzinger (2003); Burge (2006); Block (2007).
87. Block (2007), p. 485.
88. Block (1990, 1992, 1995a, 1995b, 2002, 2007).
89. Block (1990, 1992); de atunci a propus numirea conștiinței fenomenale doar fenomenologie.
90. Block (2007).
91. Deși studii recente arată că memoria senzorială preatențională poate implica reprezentări care sunt influențate într-o manieră similară experiențelor perceptuale conștiente (Vandenbroucke și colab., 2012), aceasta nu demonstrează că procesarea senzorială preatențională sau memoria sunt percepute în mod conștient.

92. Naccache și Dehaene (2007).
93. Desimone (1996); Miller și Desimone (1996); Miller și colab. (1996).
94. Zeman (2009).
95. Putnam (1960).
96. Fodor (1975).
97. Crick și Koch (1990, 1995, 2003); Koch (2004).
98. Livingston (2008); Purves și Lotto (2003).
99. Critchley (1953).
100. Humphrey (1970, 1974); Cowey și Stoerig (1995); Stoerig și Cowey (2007).
101. Weiskrantz (1997).
102. Milner și Goodale (2006).
103. Weizkrantz (1997).
104. Ungerleider și Mishkin (1982); Milner DA și Goodale M (2006).
105. Frith și colab. (1999); Rees și Frith (2007); Lau și Passingham (2006); Dehaene și Naccache (2001); Dehaene și colab. (2003).
106. Meyer (2011).
107. Persaud și colab. (2011); Lau și Passingham (2006).
108. Vuilleumier și colab. (2008); Del Cul și colab. (2009); Pascual-Leone și Walsh (2001).
109. Weiskrantz (1997); Wheeler și colab. (1997); Courtney și colab. (1998); Knight și Grabowecky (2000); Maia și Cleeremans (2005); Bor și Seth (2007); Mazoyer și colab. (2001).
110. Edelman (1987).
111. Geschwind (1965a, 1965b); Jones și Powell (1970); Mesulam și colab. (1977); Damasio (1989).
112. Fuster (1985, 1991, 2006); Fuster și Bressler (2012); Goldman-Rakic (1995, 1996); Levy și Goldman-Rakic (2000).
113. Crick și Koch (1990, 1995, 2003); Koch (2004).
114. Studii recente realizate de Koch demonstrează că schimbările la nivelul conectivității funcționale între rețelele prefrontale vizuale în timpul percepției vizuale confirmă importanța conexiunilor cu rază lungă în cadrul conștiinței (Imamoglu și colab., 2012).
115. Meyer (2011).
116. Cu toate acestea, Koch sugerează că ar fi posibilă crearea unei conștiințe fenomenale la nivelul cortexului, fără accesul cognitiv, în cazul în care cortexul prefrontal este afectat (Christof Koch și Naotsugu Tsuchiya, comentariu în Block, 2007). El mai subliniază punctele de separație dintre atenție și conștiință.
117. Edelman (1987, 1989, 1993).
118. Gaillard și colab. (2009).
119. Lamme (2006); van Gaal și Lamme (2012).
120. Tononi (2005, 2012).
121. Rosenthal (2012).
122. Dehaene și colab. (2006).
123. Block (2005).
124. Vezi Block (2007).
125. Block (2007).
126. Rees și colab. (2000, 2002); Driver și Vuilleumier (2001).
127. Berger și Posner (2000); Mesulam (1999); Critchley (1953).
128. Ei mai sugerează că și unele regiuni talamice precum și claustrum-ul ar putea participa.

129. Vezi reacțiile la Block (2007).
130. Lau și Brown. http://consciousnessonline.com/2012/02/17/empty-thoughts-an-explanatory-problem-for-higher-order-theories-of-consciousness. Accesat în 20 ianuarie 2015.
131. Davies M; preluare: http://www.mkdavies.net/Martin_Davies/Mind_files/Ischia1.pdf. Accesat în 20 ianuarie 2015.
132. Alt filosof de la Universitatea Oxford, Nicholas Shea, a abordat o perspectivă pozitivă. (Shea, 2012). El încearcă să arate caracterul natural al conștiinței fenomenale și propune modalități de a testa această idee.
133. Zeman (2009).
134. Papineau (2008).
135. Merker (2007).
136. Dickinson (2008).
137. Merker (2007).
138. Renier și colab. (2014); Sadato (2006); Neville și Bavelier (2002); Sur și colab. (1999).
139. Lennenberg (1967); Basser (1962); Vanlancker-Sidtis (2004).
140. Vandekerckhove și Panksepp (2009).
141. Vandekerckhove și Panksepp (2011).
142. Dickinson (2008); Smith și colab. (2012); Fleming și colab. (2012); Wynne (2004); Harley (1999); Weiskrantz (1997).
143. Bor și Seth (2012); Prinz (2012); Baars (1988, 2005); Johnson-Laird (1988, 1993); Frith și colab. (1999); Frith și Dolan (1996); Frith (1992, 2008); Schacter (1989, 1998); Schacter și colab. (1998); Dehaene și colab. (2003); Dehaene și Changeux (2004); Naccache și Dehaene (2007).
144. Carretie (2014); Han și Marois (2014); Ansorge și colab. (2011); Jonides și Yantis (1988); Abrams și Christ (2003); Ohman și Mineka (2001); Vuilleumier și Driver(2007).
145. Prinz (2012); Bor și Seth (2012).
146. Cohen și colab. (2012).
147. van Boxtel și colab. (2010); Cohen și colab. (2012); Hassin și colab. (2009); Soto și colab. (2011).
148. Tsuchiya și Koch (2009); Ansorge și colab. (2011); Kiefer (2012).
149. van Gaal și Lamme (2012); Thakral (2011).
150. Behrmann și Plaut (2013).
151. Goldman-Rakic (1987, 1995, 1999); Fuster (1989, 2000, 2003); Curtis (2006); Miller și Cohen (2001); Bor și Seth (2012).
152. Faw (2003); Goel și Vartanian (2005); Barde și Thompson-Schill (2002); Muller și colab. (2002); D'Esposito și colab. (1999); Duncan și Owen (2000).
153. Rolls și colab. (2003); Rolls (2005); Kringelbach (2008); Damasio (1994, 1999); Faw (2003); Damasio (1994, 1999); Medford și Critchley (2010); Posner și Rothbart (1998); Mayr (2004); Vogt și colab. (1992); Devinsky și colab. (1995); Shenhav și colab. (2013); Carter și colab. (1999);Oakley (1999); Reinders și colab. (2003); Ochsner și colab. (2004); Medford și Critchley (2010); Hasson și colab. (2007); Crick și Koch (2005); Craig (2002, 2003, 2009, 2010); Bechara și colab. (2000); Clark și colab. (2008); Damasio și colab. (2013); Philippi și colab. (2012); Damasio și Carvalho (2013); Hinson și colab. (2002); Critchley și colab. (2004); Critchley (2005); Smith și Alloway (2010); Thomson (2014); Stevens (2005).
154. De exemplu, vezi Phillipi și colab. (2012).

155. Cotterill (2001); O'Keefe (1985); Gray (2004); Kandel (2006).
156. van Gaal și Lamme (2012).
157. Demertzi și colab. (2013).
158. Demertzi și colab. (2011).
159. Crick și Koch (2003).

Capitolul 7. Este o chestiune personală: cum memoria influențează conștiința

1. Butler (1917).
2. Acest citat îi este atribuit lui Aldous Huxley, însă sursa nu a putut fi verificată. *Aldous Huxley Quotes*. Quotes.net. Accesat în 17 feb. 2014, de la http://www.quotes.net/quote/52460.
3. Tulving (1972, 1983, 2002, 2005).
4. Schacter (1985); Squire (1987, 1992).
5. Tulving (1989); Schacter (1985); Squire (1987, 1992).
6. Tulving (2002, 2005); Suddendorf și Corbalis (2010)
7. Tulving (2002, 2005); Suddendorf și Corbalis (2010).
8. LeDoux (2002).
9. Tulving (1983); Greenberg și Verfaellie (2010); Simons și colab. (2002).
10. Scoville și Milner (1957); Milner (1962, 1965, 1967).
11. Suzuki și Amaral (2004).
12. Într-adevăr, studiile arată că hipocampul este necesar pentru memoria conștientă și, în același timp, este implicat în procesarea nonconștientă a așa-numitei memorii explicite dependente de hipocampus. (Hannula și Greene, 2012).
13. Wheeler și colab. (1997); Buckner și Koutstaal (1998); Garcia-Lazaro și colab. (2012); Lee și colab.(2000); Rugg și colab. (2002); Mayes și Montaldi (2001); Fletcher și Henson (2001); Yancey și Phelps (2001); Buckner și colab. (2000); Cabeza și Nyberg (2000).
14. Cabeza și colab. (2012); Schoo și colab. (2011); Hutchinson și colab. (2009).
15. Barrouillet și colab. (2004, 2007).
16. Vredeveldt și colab. (2011).
17. Distincția dintre memoria activă și inactivă este împrumutată de la Lewis, care a folosit-o într-un alt context (Lewis, 1979).
18. Barbas (1992, 2000); Fuster (2008).
19. Vargha-Khadem și colab. (2001); de Haan și colab. (2006); Dickerson și Eichenbaum (2010); Mayes și Montaldi (2001).
20. Moscovitch și colab. (2005).
21. Strenziok și colab. (2013).
22. Bechara și colab. (1995); LaBar și colab. (1995).
23. Shimamura (1986); Wiggs și Martin (1998); Farah (1989); Hamann și Squire (1997).
24. Marcel (1983); Dehaene și colab. (1998, 2006); Naccache și colab. (2002); Greenwald și colab. (1996). Vezi discuții despre limitele priming-ului inconștient la Abrams și Greenwald (2000); Merikle și colab. (1995).
25. Hamann și Squire (1997); Schacter (1997); Schacter și Buckner (1998).
26. Dell'Acqua și Grainger (1999).
27. Scoville și Milner (1957); Milner (1965); Corkin (1968); Squire (1987); Squire și Cohen (1984); Cohen și Squire (1980).
28. Squire (1987); Squire și Kandel (1999); LeDoux (1996).

29. Tulving (1972, 1983, 2002, 2005); Reber și colab. (1980); Seger (1994).
30. Marr (1971); Mizumori și colab. (1989); O'Reilly și McClelland (1994); Recce și Harris (1996); Willshaw și Buckingham (1990); Rolls (1996).
31. *Lexicon*, autori Liddell și Scott (http://www.perseus.tufts.edu/hopper/text?doc=Perseus%3Atext%3A1999.04.0058%3Aentry%3Dnoe%2Fw). Accesat în 7 noiembrie 2014.
32. Tulving (2001, 2002, 2005); Gardiner (2001); Klein (2013); Metcalfe and Son (2012).
33. Conway (2005); Marsh și Roediger (2013).
34. Frith și Frith (2007).
35. Lewis (2013).
36. Gazzaniga (1988, 1998, 2008, 2012).
37. Pentru a distinge mai clar „anoetic" de „autonoetic," îl ortografiez pe primul „a-noetic."
38. Tulving (1985); Ebbinghaus (1885/1964).
39. L-am contactat pe Tulving pentru a clarifica ambiguitatea legată de felul în care vede stările a-noetice – dacă le consideră conștiente sau nonconștiente. Din conversația prin email, datată 24 iulie 2013, am înțeles că atunci când Tulving a folosit termenul „conștiință a-noetică," el nu se referea la starea mentală, conștiința fenomenală. Se referea la stări în care percepția conștientă lipsește, dar organismul este viu și capabil să proceseze informații și să se comporte (ceva asemănător conștiinței ființei). Tulving a spus că starea pe care el o numește conștiință a-noetică ar fi numită de majoritatea celorlalți cercetători stare non-conștientă.
40. Vandekerckhove și Panksepp (2009, 2011).
41. Marcel (1983); Dehaene și colab. (1998, 2006); Naccache și colab. (2002); Greenwald și colab. (1996). Pentru o analiză despre priming-ul inconștient, vezi Abrams și Greenwald (2000); Merikle și colab. (1995).
42. Shimamura (1986); Hamann și Squire (1997).
43. Taylor și Gray (2009); Gallistel (1989); Dickinson (2012); Clayton (2007); Premack (2007);Wasserman (1997); Mackintosh (1994); Clayton și Dickinson (1998).
44. Pahl și colab. (2013); Chittka și Jensen (2011); Srinivasan (2010); Webb (2012); Skorupski și Chittka (2006); Menzel și Giurfa (1999); Gould (1990); Giurfa (2013).
45. Tulving (2005).
46. Clayton și Dickinson (1998).
47. Menzel (2005).
48. Eichenbaum și Fortin (2005); Fortin și colab. (2004); Allen și Fortin (2013).
49. Clayton și Dickinson (1998).
50. Menzel (2009).
51. Clatyon și colab. (2003); Suddendorf și Busby (2003); Suddendorf și Corbalis (2010).
52. Dickerson și Eichenbaum (2010).
53. McKenzie S și colab. (2014).
54. Allen și Fortin (2013).
55. Eichenbaum (1992, 1994, 2002); Kesner (1995); Olton și colab. (1979); McNaughton (1998); Wilson și McNaughton (1994); McGaugh (2000).
56. Kesner și Churchwell (2011); Sullivan și Brake (2003); Thuault și colab. (2013).
57. Preuss (1995); Wise (2008).
58. Semendeferi și colab. (2011); Gazzaniga (2008).

59. Dere și colab. (2006); Menzel (2005); Belzung și Philippot (2007); Suddendorf și Butler (2013); Plotnik și colab. (2010); Salwiczek și colab. (2010); Suddendorf și Corbalis (2007, 2010); Suddendorf și colab. (2009).
60. Frith și colab. (1999); Naccache și Dehaene (2007); Weiskrantz (1997); Dehaene și colab. (2003); Dehaene și Changeux (2004); Claire Sergent și Geraint Rees, comentariu în Block (2007); Christof Koch și Naotsugu Tsuchiya, comentariu în Block (2007).
61. Panagiotaropoulos și colab. (2014, 2013); Safavi și colab. (2014).
62. Preuss (1995); Wise (2008); Semendeferi și colab. (2011); Gazzaniga (2008).
63. Morgan (1890-1891).
64. Boring (1950); Keller (1973); LeDoux (2014).

Capitolul 8. Ce simțim: conștiința emoțională

1. Fowles (1965).
2. Seligman (1971); Ohman și Mineka (2001). Pregătirea se referă la faptul că unii stimuli, datorită istoricului evoluției noastre, sunt mai predispuși să declanșeze reacții decât alții.
3. Ohman și Mineka (2001); Ohman (2009); Whalen și colab. (1998); Whalen și Phelps (2009); Olsson și Phelps (2004); Esteves și colab. (1994).
4. De exemplu, vezi: Lazarus și McCleary (1951); Ohman și Mineka (2001); Olsson și Phelps (2004); Lissek și colab. (2008); Alvarez și colab. (2008); Morris și colab. (1998, 1999); Critchley și colab. (2002, 2005); Williams și colab. (2006); Hamm și colab. (2003); Phelps (2005); Morris și colab. (1998, 1999); Whalen și colab. (1998); Etkin șicolab. (2004); de Gelder și colab. (2005); Hariri și colab. (2002); Das și colab. (2005); Williams și colab. (2006); Luo și colab. (2009); Mitchell și colab. (2008); Vuilleumier (2005).
5. Lazarus și McCleary (1951); Ohman și Mineka (2001); Olsson și Phelps (2004); Lissek și colab. (2008); Alvarez și colab. (2008); Morris și colab. (1998, 1999); Critchley și colab. (2002, 2005); Williams și colab. (2006).
6. Așa cum am menționat în Capitolul 3, este greu să distingem la nivel experimental când suntem conștienți cu adevărat în procesul de luare a deciziei și când raționalizăm în mod conștient decizia după ce a fost luată, dar pare posibil ca unele dintre deciziile noastre să fie luate în mod conștient.
7. Morris și colab. (1998, 1999); Whalen și colab. (1998); Etkin și colab. (2004); de Gelder și colab. (2005); Hariri și colab. (2002); Das și colab. (2005); Williams și colab. (2006); Luo și colab. (2009); Mitchell și colab. (2008).
8. Vuilleumier și Schwartz (2001); Vuilleumier și Driver (2007); Anderson și Phelps (2001); Vuilleumier (2005); Hadj-Bouziane și colab. (2012).
9. Maratos EJ, Dolan RJ și colab., *Neuropsychologia* (2001) 39:910–920.
10. Ohman (2009); Ohman și Mineka (2001); Buchel și Dolan (2000); Dolan și Vuilleumier (2003); LaBar și colab. (1998); Anderson și Phelps (2001); Olsson și Phelps (2004); Raio și colab. (2008); Phelps (2006); Vuilleumier (2005); Morris și colab. (1998); Pasley și colab. (2004); Whalen și colab. (1998); Liddell și colab. (2005); Öhman (2002); Brooks și colab. (2012); Liddell și colab. (2005); Williams și colab. (2006); Zald (2003); Luo și colab. (2009); Mitchell și colab. (2008).
11. Morris și colab. (2001); Tamietto și de Gelder (2010); Vuilleumier și Schwartz (2001); Vuilleumier și colab. (2002); Van den Stock și colab. (2011); Ward și colab. (2005); de Gelder și colab. (1999).

12. LaBar și colab. (1995); Bechara și colab. (1995).
13. Bechara și colab. (1995).
14. Shanks și Dickinson (1990); Shanks și Lovibond (2002); Lovibond și colab. (2011); Mitchell și colab. (2009).
15. Schultz și Helmstetter (2010); Asli și Falaten (2012).
16. Knight și colab. (2009).
17. Knight și colab. (2009).
18. Bechara și colab. (1995).
19. Anderson și Phelps (2001); Vuilleumier (2005); Hadj-Bouziane și colab. (2012).
20. Gross și Canteras (2012).
21. Everitt și Robbins (1999); Cardinal și colab. (2002); Holland și Gallagher (1999, 2004); Balleine și Killcross (2006); Balleine și colab. (2003); Robbins și colab. (2008).
22. Jones și Mishkin (1972); Mishkin și Aggleton (1981); Van Hoesen și Pandya (1975).
23. LeDoux și colab. (1984); Romanski și LeDoux (1992); LeDoux (1996).
24. LeDoux (1996).
25. den Hulk și colab. (2003); Heerebout și Phaf (2010).
26. Morris și colab. (1999); Luo și colab. (2010).
27. Morris și colab., 2001; Morris și colab. (2001); Tamietto și de Gelder (2010); Vuilleumier și Schwartz (2001); Vuilleumier și colab. (2002); Van den Stock și colab. (2011); Ward și colab. (2005); de Gelder și colab. (1999).
28. Pourtois și colab. (2010); Pourtois și colab. (2013).
29. LeDoux (2008); Vuilleumier (2005); Pourtois și colab. (2013); Pessoa și Adolphs (2010).
30. Pessoa și Ungerleider (2004); Pessoa și colab. (2002).
31. Pessoa (2008, 2013); Pessoa și Adolphs (2010); Pessoa și colab. (2002).
32. Vezi Mitchell și Greening (2012); Pessoa (2008, 2013); Pessoa și Adolphs (2010); Pessoa și colab. (2002); Pessoa și Ungerleider (2004).
33. Pessoa (2013); Pessoa și Adolphs (2010).
34. Repa și colab. (2001).
35. Luo și colab. (2010); Pourtois și colab. (2010).
36. Repa și colab. (2001); Josselyn (2010); Han și colab. (2007, 2009); Reijmers și colab. (2007); Garner și colab. (2012)
37. Pentru detalii despre amplificarea atențională a procesării în cortexul vizual, vezi discuția despre teoriile spațiului de lucru global formulate de Koch și Crick și descrise în Capitolul 6.
38. Mitchell și Greening (2012).
39. Mitchell și Greening (2012).
40. LeDoux (2008); Vuilleumier (2005); Pourtois și colab. (2013); Pessoa și Adolphs (2010).
41. Van den Bussche și colab. (2009a, 2009b); Kinoshita și colab. (2008); Kouider și Dehaene (2007); Abrams și Grinspan (2007); Gaillard și colab. (2006); Abrams și colab. (2002); Lin și He (2009); Yang și colab. (2014); Kang și colab. (2011).
42. Vezi Mitchell și Greening (2012).
43. Raio și colab. (2012).
44. Bargh (1997); Bargh și Chartrand (1999); Bargh și Morsella (2009); Wilson (2002); Wilson și Dunn (2004); Greenwald și Banaji (1995); Phelps și colab. (2000); Devos și Banaji (2003); Debner și Jacoby (1994); Kihlstrom (1984, 1987, 1990); Kihlstrom și colab. (1992).

45. Bargh (1997).
46. Kubota și colab. (2012); Phelps și colab. (2000); Olsson și colab. (2005); Stanley și colab. (2011).
47. LeDoux (1996, 2002).
48. Bebko și colab. (2014); Silvers și colab. (2014); Gruber și colab. (2014); Blechert și colab. (2012); Ochsner și colab. (2002); Shurick și colab. (2012).
49. Bebko și colab. (2014).
50. Amaral și colab. (1992); Barbas (1992, 2002).
51. Buhle și colab. (2013).
52. Delgado și colab. (2008).
53. Simon (1967).
54. Armony și colab. (1995, 1997a, 1997b).
55. Armony și colab. (1997).
56. Eysenck și colab. (2007).
57. Anderson și Phelps (2001); Mitchell și Greening (2012); Williams și colab. (2006); Vuilleumier (2005); Hadj-Bouziane și colab. (2012); Ohman și colab. (2001a, 2001b); Anderson și Phelps (2001); Schmidt și colab. (2014); Kappenman și colab. (2014); Lin și colab. (2009); Ohman (2005); Mohanty și Sussman (2013); Vuilleumier și Driver (2007); Mineka și Ohman (2002); Ohman și Mineka (2001); Fox și colab. (2000); Vuilleumier și Schwartz (2001); Raymond și colab. (1992); Fox (2002).
58. Kapp și colab. (1992); Lang și Davis (2006); Davis și Whalen (2001); Holland și Gallagher (1999); Mohanty și Sussman (2013); Vuilleumier și Driver (2007); Mineka și Ohman (2002); Ohman și Mineka (2001); Fox și colab. (2000); Anderson și Phelps (2001); Bar și colab. (2006).
59. Raymond și colab. (1992).
60. Anderson și Phelps (2001).
61. Anderson și Phelps (2001).
62. Price și colab. (1987).
63. Amaral și colab. (1992, 2003).
64. Phelps și colab. (2006).
65. Mitchell și Greening (2012); Williams și colab. (2006).
66. Mitchell și Greening (2012).
67. Kapp și colab. (1992); Lang și Davis (2006); Morris și colab. (1997, 1998b); Hurlemann și colab.(2007); Aston-Jones și colab. (1991); Woodward și colab. (1991); Davis și Whalen (2001); Sara (1989, 2009); Sara și colab. (1994); Foote și colab. (1980, 1983).
68. Lindsley (1951).
69. Saper (1987).
70. McCormick (1989); McCormick și Bal (1994); Woodward și colab. (1991); Edeline (2012); Aston-Jones și colab. (1991); Aton (2013); Levy și Farrow (2001); Gordon și colab. (1988); Singer (1986); Morrison și colab. (1982); Arnsten (2011); Ramos și Arnsten (2007); Dalmaz și colab. (1993); Johansen și colab. (2014); Tully și Bolshakov (2010); Bijak (1996); Harley (1991); Coull (1998);Kapp și colab. (1992); Lang și Davis (2006); Hurlemann și colab. (2007); Davis și Whalen (2001).
71. Bentley și colab. (2003).

72. Foote și colab. (1983); Waterhouse și Woodward (1980); Hasselmo și colab. (1997).
73. Kapp și colab. (1992); Lang și Davis (2006); Davis și Whalen (2001); Weinberger (1995); Sears și colab. (2013).
74. Holland și Gallagher (1999); Gallagher și Holland (1994); Lee și colab. (2010).
75. Sears și colab. (2013).
76. Grupe și Nitschke (2013); Hayes și colab. (2012); Barlow (2002); Matthews și Wells (2000); Mathews și colab. (1989); McNally (1995); MacLeod și Hagen (1992); Lang și colab. (1990).
77. Miller și Cohen (2001); Botvinick și colab. (2001); Golkar și colab. (2012); Beer și colab. (2006); Shallice și Burgess (1996); Amstadter (2008); Gross (2002).
78. Vallesi și colab. (2009).
79. Gangestad și Snyder (2000); Riggio și Friedman (1982); Gyurak și colab. (2011).
80. Goleman (2005).
81. Wood și colab. (2013); Berridge și Arnsten (2013); Hart și colab. (2012).
82. Schachter și Singer (1962).
83. Posner și colab. (2005); Russell și Barrett (1999); Russell (2003); Kuppens și colab. (2013).
84. Schachter și Singer (1962); Wilson și Dunn (2004).
85. Forsyth și Eifert (1996).
86. Lewis (2013).
87. Forsyth și Eifert (1996).
88. Piaget (1971).
89. Posner și colab. (2005); Russell (2003, 2009); Izard (2007).
90. Barrett (2006, 2009a, 2012); Barrett și colab. (2007); Lindquist și Barrett (2008); Wilson-Mendenhall și colab. (2011, 2013); Russell (2003, 2009); Russell și Barrett (1999); Barrett și Russell (2015).
91. Kron și colab. (2010).
92. Deși scrisesem de ceva vreme despre emoții în termenii ingredientelor (LeDoux, 1996), am folosit pentru prima dată analogia cu supa în LeDoux (2014). Lisa Barrett a notat că și ea a propus o analogie referitoare la gătit (Barrett, 2009b).
93. Levi-Strauss (1962)
94. Prendergast and Forest (1998), p. 169.
95. LeDoux (1996, 2002, 2008, 2012, 2014, 2015a, 2015b).
96. Barrett (2006, 2009a, 2012); Barrett și colab. (2007); Lindquist și Barrett (2008); Wilson-Mendenhall și colab. (2011, 2013); Russell (2003, 2009); Russell și Barrett (1999); Barrett și Russell (2015).
97. Barrett (2006, 2009a, 2012); Barrett și colab. (2007); Lindquist și Barrett (2008); Wilson-Mendenhall și colab. (2011, 2013); Russell (2003, 2009); Russell și Barrett (1999); Barrett și Russell (2015).
98. Noe (2012).
99. LeDoux (1996, 2002, 2008, 2012, 2014, 2015a, 2015b).
100. Lewis (2013).
101. Marks (1987).
102. Whorf (1956); Sapir (1921).
103. Prinz (2013); Zhu și colab. (2007); Hedden și colab. (2008); Bowerman și Levinson (2001);Gentner și Goldin-Meadow (2003); Kitayama și Markus (1994); Wierzbicka (1994); Russell (1991).
104. Adams și colab. (2010); Chiao și colab. (2008).

105. Forsyth și Eifert (1996); Staats și Eifert (1990).
106. LeDoux (1996), p. 302; LeDoux (2002).
107. Epstein (2013)
108. LeDoux (1996, 2002, 2008, 2012, 2014, 2015a, 2015b).

Capitolul 9. Patruzeci de milioane de creiere anxioase

1. Hitchens (2010), p. 367.
2. Menand (2014), p. 64.
3. Kierkegaard (1980).
4. Gazzaniga (2012); Wegner (2003); Wilson (2002).
5. Horwitz și Wakefield (2012).
6. McNally (2009), p. 42.
7. „An Interview with Peter Lang." Accesat în 31 dec. 2014, de pe: https://www.sprweb.org/student/interviews/interviewlang.htm.
8. Lang (1968, 1978, 1979); Lang și colab. (1990); Lang și McTeague (2009).
9. Acest lucru este explicat în cartea lui Skinner din 1957, *Verbal Behavior*. Lingvistul Noam Chomsky a criticat dur perspectiva lui Skinner asupra limbajului și acesta a fost unul dintre factorii care au stimulat transferul de putere în psihologie de la behavioriști la cognitiviști.
10. Forsyth și Eifert (1996).
11. Vezi Kozak și Miller (1982); Zinbarg (1998).
12. Lang (1968); vezi și Kozak și Miller (1982); Kozak și colab. (1988); Zinbarg (1998).
13. Rachman (2004).
14. Rezumat în Rachman (2004).
15. Rachman (2004).
16. Frith și colab. (1999); Naccache și Dehaene (2007); Weiskrantz (1997); Dehaene și colab. (2003); Dehaene și Changeux (2004); Claire Sergent și Geraint Rees, comentariu în Block (2007); Christof Koch și Naotsugu Tsuchiya, comentariu în Block (2007).
17. Zinbarg (1998).
18. Wilhelm și Roth (2001); Clark (1999); Beck (1970).
19. Lang (1977, 1979); Lang și colab. (1990, 2009).
20. Ca o observație, voi adăuga faptul că există o discordanță mai mare între ceea ce Lang a numit comportamente manifeste, cum este evitarea, și răspunsuri fiziologice, decât între comportamente înnăscute, cum este încremenirea, și răspunsuri fiziologice. Aceasta deoarece comportamentele înnăscute au încorporate tipare de răspuns fiziologic, în vreme ce comportamentele învățate, cum este evitarea, nu au; acest lucru este relevant în contextul discuției despre discordanță, deoarece studiile pe subiecți umani se concentrează aproape întotdeauna asupra comportamentului învățat, și nu asupra comportamentul înnăscut.
21. LeDoux (2012, 2014).
22. Mandler și Kessen (1959).
23. Vezi Griebel și Holmes (2013); Belzung și Lemoine (2011).
24. Valenstein (1999).
25. Valenstein (1999).
26. Stossel (2013).
27. Valenstein (1999).

28. Skolnick (2012).
29. John Ericson, "U.S. Doctors Prescribing More Xanax, Valium, and Other Sedatives than Ever Before." *Medical Daily*, 9 martie 2014. http://w ww.medicaldaily.com/us-doctors-prescribing-more-xanax-valium-și-other-sedatives-ever-270844. Accesat în 12 noiembrie 2014.
30. Carson și colab. (2004).
31. Vezi Griebel și Holmes (2013); Kumar și colab. (2013); Belzung și Griebel (2001).
32. Acest paragraf este bazat pe Griebel și Holmes (2013).
33. Young și colab. (1998); Insel (2010); Striepens și colab. (2011); Neumann și Landigraf (2012); Debiec (2005); Cochran și colab. (2013).
34. Eckstein și colab. (2014).
35. MacDonald și Feifel (2014).
36. Dodhia și colab. (2014).
37. Lafenetre și colab. (2007).
38. Neumeister (2013); Vinod și Hungund (2005).
39. Această discuție, în afară de primul punct de dedesubt, este bazată pe Belzung și Griebel (2001); Griebel și Holmes (2013); Belzung și Lemoine (2011).
40. Spielberger (1966).
41. Horikawa și Yagi (2012).
42. Griebel și Holmes (2013).
43. Bush și colab. (2007); Cowansage și colab. (2013).
44. Griebel și Holmes (2013).
45. Burghardt și colab. (2004, 2007, 2013).
46. McLean și colab. (2011).
47. Este rezultatul faptului că, în cazul femelelor, ciclul menstrual adaugă un grad de variabilitate proiectelor de cercetare.
48. Gray (1982).
49. Kagan (1994); Kagan și Snidman (1999); Rothbart și colab. (2000).
50. Vezi Kendler și colab. (1992a, 1992b, 1994, 1995); Hettema și colab. (2001); Eysenck și Eysenck (1985); Eley și colab. (2003).
51. Stephens și colab. (1990); Little (1990); Watson (1990).
52. Cowan și colab. (2000, 2002).
53. Hyman (2007).
54. Fisher și Hariri (2013); Hariri și Holmes (2006); Hariri și Weinberger (2003); Hariri și colab. (2006).
55. Lesch și colab. (1996).
56. Dincheva și colab.
57. Friedman (2015).
58. Reik (2007); Miller (2010); Mehler (2008).
59. Hartley (și colab., 2012); Bishop și colab. 2006); Hariri și colab. (2006); Fisher și Hariri (2013); Hartley și Casey (2013); Casey și colab. (2011); Rrielingsdorf și colab. (2010); Kaminsky și colab. (2008); Nestler (2012); McGowan și colab. (2009); Szyf și colab. (2008).
60. Horwitz și Wakefield (2012).
61. Kendler (2013).
62. Insel și colab. (2010).
63. Galatzer-Levy (2013).
64. Galatzer-Levy (2014).
65. Paragraful acesta este bazat pe Hyman (2007); Insel și colab. (2010); Dillon și colab. (2014).

66. Totuși, DSM-5 a înclinat mai mult în această direcție.
67. Hyman (2007).
68. Insel și colab. (2010); Morris și Cuthbert (2012).
69. Simpson (2012).
70. Unele circuite, cum sunt cele implicate în memoria de lucru, atenție și alte funcții executive, sunt investigate mai bine la oameni decât la alte primate nonumane, dar multe dintre celelalte procese, în special cele care implică anumite circuite subcorticale, pot fi studiate cu succes la rozătoare. În plus, mecanismele moleculare sunt în multe cazuri bine conservate și pot fi studiate la nevertebrate.
71. Rauch și colab. (2006); Bremner (2006); Bishop (2007); Liberzon și Sripada (2008); Koenigs și Grafman (2009); Shin și Liberzon (2010); Hughes și Shin (2011); Olmos-Serrano și Corbin (2011); Holzschneider și Mulert (2011); Blackford și Pine (2012); Fredrikson și Faria (2013); Fisher și Hariri (2013); Ipser și colab. (2013); Schulz și colab. (2013); Bruhl și colab. (2014).
72. Etkin și colab. (2013); Zalla și Sperduti (2013); Dillon și colab. (2014); Apkarian și colab. (2013); Stone (2013); Chiapponi și colab. (2013); Mazefsky și colab. (2013); Kennedy și Adolphs (2012); Townsend și Altshuler (2012); Mihov și Hurlemann (2012); Hamilton și colab. (2012); Kile și colab. (2009); Jellinger (2008); Horinek și colab. (2007); Olmo-Serrano și Corbin (2011); Amaral și colab. (2008).
73. Comunicare personală a lui Tom Insel printr-un e-mail datat 8 iulie 2014.
74. Grupe și Nitschke (2013).
75. Tiihonen și colab. (19970; Brandt și colab. (1998).
76. Clark și Beck (2010); Clark și colab. (1997).
77. Grupe și Nitschke (2013).
78. Aceasta prezintă o oarecare similaritate cu modelul procesului dual de evaluare a riscului discutat în Capitolul 3.
79. Rachman (2004); Barlow (2002); Clark (1997); Salkoviskis (1996).
80. Festinger (1957); Schachter și Singer (1962); Heider (1958); Abelson (1983).
81. Gazzaniga și LeDoux (1978); Gazzaniga (2008, 2012),
82. Barrett (2013); Barrett și Russell (2014); Russell (2003); Clore și Ortony (2013).
83. Bouton și colab. (2001).
84. James (1980), vol. 1, pp. 291-292. 1.

Capitolul 10. Cum transformăm creierul anxios

1. Picoult (2011).
2. Îi mulțumesc lui Stephan Hofmann de la Universitatea Boston pentru că m-a îndrumat în cercetarea vizând terapia cognitivă.
3. Menționez că nu sunt calificat să ofer recomandări terapeutice individuale. Dacă aveți nevoie de ajutor și ideile acestea vi se par interesante și posibil utile, vă rog să vorbiți cu un profesionist care să vă ajute să decideți dacă materialul de față este folositor în cazul dumneavoastră.
4. http://www.apa.org/topics/therapy/psychotherapy-approaches.aspx.
5. Freud (1917); Etchegoyen (2005).
6. Shedler (2010); McKay (2011); Sundberg (2001).
7. Greening (2006); Kramer și colab. (2009).
8. Wolpe (1969); Eysenck (1960); O'Leary și Wilson (1975); Yates (1970); Marks (1987); O'Donohue și colab. (2003); Lindsley și colab. (1953); O'Donohue (2001); Stampfl și Levis (1967); Bandura (1969); Ferster și Skinner (1957).

9. Beck (1970, 1976); Ellis (1957, 1980); Ellis și MacLaren (2005); Clark și Beck (2010); Beck (2014); Hofmann și Smits (2008); Leahy (2004).
10. Eifert și Forsyth (2005); Hayes și colab. (2006).
11. Khoury și colab. (2013); Evans și colab. (2008); Chiesa și Serretti (2011); Yook și colab. (2008); Goyal și colab. (2014); Chugh-Gupta și colab. (2013).
12. Hayes și colab. (2006).
13. Hammond (2010); Armfield și Heaton (2013); Golden (2012).
14. Shapiro (1999); McGuire și colab. (2014); Rathschlag și Memmert (2014); Nazari și colab. (2011); Lu (2010)
15. Faw (2003); Osaka (2007); Rolls și colab. (2003); Rolls (2005); Kringelbach (2008); Damasio (1994, 1999); Medford și Critchley (2010); Posner și Rothbart (1998); Mayr (2004); Vogt și colab. (1992); Devinsky și colab. (1995); Shenhav și colab. (2013); Carter și colab. (1999); Oakley (1999); Reinders și colab. (2003); Ochsner și colab. (2004); Hasson și colab. (2007); Crick și Koch (2005); Craig (2002, 2003, 2009, 2010); Bechara și colab. (2000); Clark și colab. (2008); Damasio și colab. (2013); Philippi și colab. (2012); Damasio și Carvalho (2013); Hinson și colab. (2002); Critchley și colab. (2004); Critchley (2005); Smith și Alloway (2010); Thomson (2014); Stevens (2005); Miller și Cohen (2001); Posner (1992, 1994); Posner și Dehaene (1994); Badgaiyan și Posner (1998); Bush și colab. (2000).
16. Hofmann (2008).
17. Forsyth și Eifert (1996).
18. Eysenck și colab. (2007); Borkovec și colab. (1998).
19. Hofmann (2008); Ramnero (2012); Powers și colab. (2010); Feske și Chambless (1995); Foa și colab. (1999); Ost și colab. (2001).
20. Craske și colab. (2008); Bouton și colab. (2001); Mineka (1985); Eelen și Vervliet (2006); Foa (2011).
21. Hofmann (2008); Craske și colab. (2014).
22. Citat în Marks (1987), p. 458.
23. Foa și colab. (1999); Hofmann (2008); Ramnero (2012); Powers și colab. (2010); Feske și Chambless (1995); Abramowitz (1997); Ost și colab. (2001); Mitte (2005); Rubin și colab. (2009); Hoyer și Beesdo-Baum (2012).
24. Craske și colab. (1992); Van der Heiden și ten Broecke (2009); Borkovec și colab. (1998); Neudeck și Wittchen (2012).
25. Ramnero (2012).
26. Mowrer (1947), Dollard și Miller (1950).
27. Wolpe (1958, 1969); Lindsley și colab. (1953); O'Donohue (2001); Stampfl și Levis (1967); Bandura (1969); Ferster și Skinner (1957).
28. Mowrer (1947), Dollard și Miller (1950); Miller (1948); Mowrer (1950, 1951).
29. Ricard și Lauterbach (2007); Hofmann (2008); Dymond și Roche (2009).
30. Wolpe (1958).
31. Abramowitz și colab. (2010); Foa și colab. (2007).
32. Meyer și Gelder (1963); Ramnero (2012).
33. Polin (1959); Stampfl și Levis (1967); Boulougouris și Marks (1969).
34. Foa și Kozak (1985).
35. Agras și colab. (1968); Barlow (2002).
36. Bandura (1977); Rachman (1977).
37. Rothbaum și colab. (2006); Gerardi și colab. (2008).
38. Hofmann (2008); Marks (1987).
39. Spence (1950); Rescorla și Wagner (1972); Bolles (1972); O'Keefe și Nadel (1974); Mackintosh (1994); Dickinson (1981).

40. Agras și colab. (1968).
41. Abordările cognitive timpurii includeau terapia rațional-emotivă (Ellis, 1957, 1980), restructurarea cognitivă (Goldfried și colab., 1974) și terapia cognitiv-comportamentală (Beck, 1970).
42. Levis (1999).
43. Beck (1970, 1976).
44. Levis (1999).
45. Beck (1970, 1976).
46. Beck (1970, 1976); Beck și colab. (2005); Beck și Haight (2014).
47. Ellis (1957, 1980); Ellis și MacLaren (2005).
48. Clark (1986).
49. Clark și Beck (2010).
50. Ehlers și Clark (2000); Ehlers și colab. (2005).
51. Hayes și colab. (1999); Eifert și Forsyth (2005); Hayes (2004).
52. Hofmann și Asmundson (2008).
53. Hofmann și Asmundson (2008).
54. Beck (1970, 1976); Beck și colab. (2005); Beck și Haight (2014).
55. Kubota și colab. (2012); Olsson și colab. (2005); Phelps și colab. (2000); Phelps (2001).
56. Marks (1987).
57. Vezi Hofmann (2008); Feske și Chambless (1995); Feske și Chambless (1995).
58. Hofmann (2008).
59. Hofmann (2008); Craske (2008, 2014); Seligman și Johnston (1973); Bolles (1978); Rescorla și Wagner (1972); Rescorla (1988); Dykman (1965); Bouton și colab. (2001); Kirsch și colab. (2004); Dickinson (1981, 2012); Gallistel (1989); Bouton (1993, 2000, 2002); Holland și Bouton (1999); Pearce și Bouton (2001); Pickens și Holland (2004); Holland (1993, 2008); Balsam și Gallistel (2009); Gallistel și Gibbon (2000).
60. Hofmann (2008); Craske (2008, 2014).
61. Myers și Davis (2007); Bouton (1993, 2014).
62. Rescorla și Wagner (1972); Holland (1993, 2008); Pickens și Holland (2004); Bouton (1993, 2000, 2002); Holland și Bouton (1999); Pearce și Bouton (2001).
63. Rescorla și Wagner (1972).
64. Dickinson (2012); Roesch și colab. (2012); Goosens (2011); van der Meer și Redish (2010); Delgado și colab. (2008a); Schultz și Dickinson (2000); Schultz și colab. (1997)
65. Bouton (2005).
66. Morgan și LeDoux (1995, 1999); Morgan și colab. (1993, 2003); Quirk și Gehlert (2003); Milad și colab. (2006); Quirk și Beer (2006); Quirk și colab. (2006); Quirk și Mueller (2008); Milad și Quirk (2012); Myers și Davis (2002, 2007); Sotres-Bayon și colab. (2004, 2006); Sotres-Bayon și Quirk (2010); Walker și Davis (2002).
67. Phelps și colab. (2004); Delgado și colab. (2006, 2008); Rauch și colab. (2006); Hartley și Phelps (2010); Schiller și colab. (2013); Milad și Quirk (2012); Milad și colab. (2007); Linnman și colab. (2012).
68. Lang (1971); Rachman și Hodgson (1974).
69. Phelps și colab. (2004); Delgado și colab. (2008b); Schiller și colab. (2008, 2013); Hartley și Phelps (2010).
70. Ochsner și Gross (2005); Ochsner și colab. (2002). Ambele studii au confirmat participarea PFV medial și frontal, dar există dovezi că efectul controlului orientat descendent implică și conexiuni dintre PFC lateral și regiunile de

procesare semantică și că efectele reglării implicite implică anumite conexiuni directe între PFC medial și amigdala.
71. Foa și Kozak (1986); Salkovskis și colab. (2006); Foa și McNally (1996).
72. Foa și Kozak (1986); Foa (2011).
73. Lang (1977, 1979).
74. Rezumatul despre expunerea prelungită este bazat pe Foa (2011).
75. Myers și Davis (2007); Bouton (1993, 2014).
76. Rescorla și Wagner (1972).
77. Lang (1971); Rachman și Hodgson (1974).
78. McNally (2007); Dalgleish (2004); Brewin (2001).
79. Brewin (2001); Dalgleish (2004).
80. Siegel și Warren (2013); Siegel și Weinberger (2012).
81. Jacobs și Nadel (1985).
82. Barlow (2002); Durand și Barlow (2006); Hofmann (2011).
83. Borkovec și colab. (1998); Barlow (2002).
84. Eysenck și colab. (2007).
85. Borkovec și colab. (1998).
86. Borkovec și colab. (1998).
87. Eysenck și colab. (2007).
88. Newman și Borkovec (1995).
89. Hofmann și colab. (2013).
90. Barlow și colab. (2004).
91. Craske și colab. (2008, 2014).
92. Delgado și colab. (2008).
93. Schiller și colab. (2008, 2013); Schiller și Delgado (2010); Delgado și colab. (2008); Phelps și colab. (2004); Milad și colab. (2005); Milad și colab. (2007); Linnman și colab. (2012).

Capitolul 11. Terapie: lecții din laborator

1. Pope (1803).
2. Comisia Consultativă în probleme de bioetică. *Beyond Therapy: Biotechnology and the Pursuit of happiness.* Washington, D.C., octombrie 2003.
3. Nader și colab. (2000).
4. Blakeslee S (2000) „Brain Updating may explain False memories." *New York Times*, 19 septembrie 2000. http://www.nytimes.com/2000/09/19/health/brain-updating-machinery-may-explain-false-memories.html?module=Search&mabReward=relbias%3As%2C{%221%22%3A%22RI%3A6%22}. Accesat în 14 noiembrie 2014.
5. Cloitre M (2000). „Power to Erase False Memories." *New York Times*, 26 septembrie 2000. http://www.nytimes.com/2000/09/26/science/l-power-to-erase-memories-343382.html?module=Search&mabReward=relbias%3Aw%2C{%221%22%3A%22RI%3A9%22}. Accesat în 14 noiembrie 2014.
6. Ideea aceasta este similară cu teoria procesării emoționale dezvoltată de Peter Lang, Edna Foa și Michael Kozak, așa cum am arătat în ultimul capitol.
7. Morgan și colab. (1993); Morgan și LeDoux (1995).
8. LeDoux și colab. (1989).
9. Milner (1963); Teuber (1972); Nauta (1971); Goldberg și Bilder (1987).
10. LeDoux (1996, 2002); Quirk și Mueller (2008); Quirk și colab. (2006); Milad și Quirk (2012); Sotres-Bayon și colab. (2004, 2006); Lithtik și colab. (2005);

Duvarci și Paré (2014); Paré și Duvarci (2012); VanElzakker și colab. (2014); Gilmartin și colab. (2014); Gorman și colab. (1989); Davidson (2002); Bishop (2007); Shin și Liberzon (2010); Mathew și colab. (2008); Charney (2003); Casey și colab. (2011); Patel și colab. (2012); Vermetten și Bremner (2002); Southwick și colab (2007); Yehuda și LeDoux (2007); Birn și colab. (2014).
11. Milad și Quirk (2012); Quirk și Mueller (2008); Quirk și colab. (2006); Quirk și Gehlert (2003).
12. Morgan și LeDoux (1995); Sotres-Bayon și Quirk GJ (2010); Vidal-Gonzalez și colab. (2006).
13. Phillips și LeDoux (1992, 1994); Kim și Fanselow (1992); Franklși și colab. (1998).
14. Maren (2005); Ji și Maren (2007); Maren și Fanselow (1997); Sanders și colab. (2003).
15. LeDoux (2002); Johansen și colab. (2011); Paré și colab. (2004); Fanselow și Poulos (2005); Sah și colab (2003, 2008); Marek și colab. (2013); Ehrlich și colab. (2009); Maren (2005); Maren și Quirk (2004); Pape și Paré (2010); Stork și Pape (2002); Duvarci și Paré (2014); Paré (2002).
16. Aspectele legate de circuitele extincției se bazează pe cercetări sintetizate în Morgan și colab. (1993); Morgan și LeDoux (1995); Riebe și colab. (2012); Quirk și colab. (2010); Herry și colab. (2010); Ehrlich și colab. (2009); Paré și colab. (2004); Pape și Paré (2010); Paré și Duvarci (2012); Duvarci și Paré (2014); Maren și colab. (2013); Orsini și Maren (2012); Bouton și colab. (2006); Goode și Maren (2014); Rosenkranz și colab. (2003); Grace și Rosenkranz (2002); Ochsner și colab. (2004); Milad și colab. (2014); Graham și Milad (2011); Milad și Rauch (2007).
17. Macdonald (1985); Li și colab. (1996); Woodson și colab. (2000).
18. LeDoux (2002); Johansen și colab. (2011); Bissière și colab. (2003); Paré și colab. (2003); Ehrlich și colab. (2009); Tully și colab. (2007).
19. Pitkanen și colab. (1997); Paré și Smith (1993, 1993); Paré și colab. (1995); LeDoux (2002).
20. Paré și Duvarci (2012).
21. Căile exacte dintre BA și CeA sunt încă în discuție (pentru o analiză, vezi Amano și colab., 2011). Un circuit cuprinde conexiuni între BA și celulele intercalate, care apoi se conectează cu CeA laterală, iar o altă cale reprezintă conexiuni dintre BA (în special amigdala bazo-medială) care apoi are conexiuni cu secțiunea mediană a nucleului central. Ambele căi contribuie probabil la extincție.
22. Distincția dintre neuronii amenințării și extincției în BA a fost propusă de Herry și colab. (2010), deși ei au numit neuronii amenințării neuroni ai „fricii".
23. Ciocchi și colab. (2010); Ehrlich și colab. (2009); Haubensak și colab. (2010).
24. Morgan și colab. (1995); Sotres-Bayon și Quirk (2010).
25. Quirk și colab. (2008, 2010); Paré și colab., 2004; Paré și Duvarci (2012); Rosenkranz și colab. (2003, 2006); Grace și Rosenkrantz (2002).
26. Maren și colab. (2013).
27. Papini și colab. (2014); Fitzgerald și colab. (2014); Myskiw și colab. (2014); Rabinak și Pham (2014); Andero și colab. (2012); Bowers și colab. (2012); Lafenetre și colab. (2007).
28. Mulțumiri lui Christopher Cain pentru acest rezumat.
29. Bailey și colab. (1996); Dudai (1996).
30. Santini și colab. (2004); Lin și colab. (2003).
31. Tronson și colab. (2012).

32. Stevens (1994); Abel și Kandel (1998); Lee și colab. (2008); Alberini și Chen (2012); Josselyn și colab. (2004); Silva și colab. (1998); Yin și Tully (1996); Tully și colab. (2003); Josselyn (2010); Frankland și colab. (2004).
33. Lin și colab. (2003); Tronson și colab. (2012).
34. Johansen și colab. (2011, 2014).
35. Bouton și King (1983); Bouton și Nelson (1994); Carew și Rudy (1991); Bouton (2000).
36. Bouton (1988, 2000, 2005).
37. Bouton și colab. (2006); Holland și Bouton (1999); Maren și colab. (2013); Ji și Maren (2007); Lonsdorf și colab. (2014); Huff și colab. (2011); LaBar și Phelps (2005).
38. Goldstein și Kanfer (1979).
39. Craske și colab. (2014).
40. Hofmann și colab. (2013).
41. Pavlov (1927).
42. Baum (1988).
43. Brooks și Bouton (1993); Bouton și colab. (1993).
44. Silverstein (1967); James și colab. (1974).
45. Jacobs și Nadel (1985); Vervliet și colab. (2013); Rowe și Craske (1998); Bouton (1988).
46. Bouton (1993, 2002, 2004).
47. Bouton (1993, 2002, 2004).
48. Bouton și colab. (2006); Holland și Bouton (1999).
49. LaBar și Phelps (2005).
50. Rescorla și Heth (1975).
51. Myers și Davis (2007); Bouton (1993, 2014).
52. Jacobs și Nadel (1985).
53. Baker și colab. (2014); Holmes și Wellman (2009); Akirav și Maroun (2007); Miracle și colab. (2006); Izquierdo și colab. (2006); Deschaux și colab. (2013); Knox și colab. (2012); Raio și colab. (2014).
54. Radley și colab. (2006); Diorio și colab. (1993); Bhatnagar și colab. (1996); McEwen (2005).
55. Rodrigues și colab. (2009).
56. Clark (1988); McNally (1999); Rachman (1977).
57. Ost și Hugdahl (1983); Rimm și colab. (1977); Merckelbach și colab. (1989); Forsyth și Eifert (1996); Barlow (1988).
58. McEwen și Lasley (2002); Sapolsky (1998); McGaugh (2003); Rodrigues și colab. (2009); Cahill și McGaugh (1996); Roozendaal și McGaugh (2011); Roozendaal și colab. (2009); McEwen și Sapolsky (1995); Kim și colab. (2006); Zoladz și Diamond (2008); Shors (2006).
59. Recenzat în LeDoux (1996, 2002); McEwen și Lasley (2002); Rodrigues și colab. (2009); Roozendaal și colab. (2009).
60. Barlow (2002).
61. Raio și colab. (2012).
62. Bargh (1997); Bargh și Chartrand (1999); Bargh și Morsella (2008); Wilson (2002); Wilson și Dunn (2004); Greenwald și Banaji (1995); Phelps și colab. (2000); Devos și Banaji (2003); Debner și Jacoby (1994); Kihlstrom (1984, 1987, 1990); Kihlstrom și colab. (1992).
63. Groves și Thompson (1970); Kandel (1976).
64. Groves și Thompson (1970); Kandel (1976, 2001); Kandel și Schwartz (1982).

65. Hawkins și colab. (2006).
66. Foa și Kozak (1985, 1986); Foa (2011).
67. Pentru o altă perspectivă, vezi Craske (2014) și Vervliet și colab. (2013).
68. Craske și colab. (2008, 2014).
69. Rescorla și Wagner (1972).
70. Bouton și colab. (2004).
71. Rescorla (2000).
72. Rescorla (2006).
73. Craske și colab. (2014).
74. Yin și colab. (1994); Kramar și colab. (2012); Bello-Medina și colab. (2013); Sutton și colab. (2002); Rowe și Craske (1998); Chen și colab. (2012); Long și Fanselow (2012); Cain și colab. (2003); Martasian și Smith (1993); Martasian și colab. (1992).
75. Cele mai multe studii au constatat că extincția spațiată este mai eficientă decât cea în masă (Li și Westbrook, 2008; Urcelay și colab., 2009; Long și Fanselow, 2012), însă într-un singur studiu s-a menționat faptul că o serie inițială de testări în bloc urmată de testări spațiate îmbunătățește extincția (Cain și colab., 2003).
76. Stevens (1994); Abel și Kandel (1998); Lee și colab. (2008); Alberini și Chen (2012); Josselyn și colab. (2004); Silva și colab. (1998); Yin și Tully (1996); Tully și colab. (2003); Josselyn (2010).
77. După un studiu realizat de Kogan și colab. (1997). Shenna Josselyn, expert în CREB și memorie (Josselyn, 2010), a confirmat că este nevoie de aproximativ 60 de minute între ședințe, pentru a permite datelor noi să aibă acces la CREB (comunicare prin email, 23 august 2014).
78. Santini și colab. (2004); Lin și colab. (2003).
79. Tronson și colab. (2012).
80. Kandel (1997, 2001, 2012).
81. Bailey și colab. (1996); Dudai (1996).
82. Tim Tully, un cercetător cu o contribuție esențială în descoperirea rolului CREB în memorie, mi-a spus odată că se gândește să înființeze o clinică de felul acesta.
83. Buzsaki (1991, 2011).
84. Kleim și colab. (2014).
85. Dardennes și colab. (2015).
86. Weisskopf și LeDoux (1999); Weisskopf și colab. (1999); Rodrigues și colab. (2001); Goosens și Maren (2003, 2004); Walker și Davis (2000, 2002).
87. Walker și colab. (2002); Ressler și colab. (2004); Davis și colab. (2006).
88. Hofmann și colab. (2012, 2014).
89. Fitzgerald și colab. (2014).
90. Barrett și Gonzalez-Lima (2004); Cai și colab. (2006); Yang și colab. (2006).
91. Soravia și colab. (2006); de Quervain și colab. (2011); Bentz și colab. (2010).
92. McEwen (2005); McEwen și Lasley (2002); Roozendaal și colab. (2009).
93. Sears și colab. (2013).
94. Flores și colab. (2014).
95. Johnson și colab. (2012); Mathew și colab. (2008).
96. Spyer și Gourine (2009); Urfy și Suarez (2014); Alheid și McCrimmon (2008); Wemmie (2011).
97. Wemmie (2011); Wemmie și colab. (2013).
98. Pidoplichko și colab. (2014); Shekhar și colab. (2003); Sajdyk și Shekhar (2000).

99. Esquivel și colab. (2010).
100. Wemmie (2011); Wemmie și colab. (2006).
101. Wemmie și colab. (2006); Sluka și colab. (2009).
102. Hofmann și colab. (2012); Neumeister (2013); Vinod și Hungund (2005); Riebe și colab. (2012); Lafenetre și colab. (2007); Papini și colab. (2014).
103. Cochran și colab. (2013); MacDonald și Feifel (2014); Kormos și Gaszner (2013); Kendrick și colab. (2014); Dodhia și colab. (2004); Insel (2010); Neumann și Landgraf (2012); Striepens și colab., (2011).
104. Benedict Carey. „LSD Reconsidered for Therapy." *New York Times*, 3 martie 2015. http://www.nytimes.com/2014/03/04/health/lsd-reconsidered-for-therapy.html?_r=0, accesat în 21 februarie 2014. Michael Pollan, „The Trip Treatment." *The New Yorker*, 9 februarie 2015. preluat feb. 21, 2015. Gasser P, Kirchner K, Passie T. „LSD-assisted psychotherapy for anxiety associated with a life threatening disease: a qualitative study of acute and sustained subjective effects." *Journal of Psychopharmacology*. 29 ianuarie 2015, (1):57-68.
105. Marin și colab. (2014).
106. Ressler și Mayberg (2007); Couto și colab. (2014); Lipsman și colab. (2013a, 2013b); Voon și colab. (2013); Heeramun-Aubeeluck și Lu (2013).
107. Rodriguez-Romaguera și colab. (2012); Whittle și colab. (2013); Do-Monte și colab. (2013).
108. Mantione și colab. (2014); Marin și colab. (2014).
109. Marin și colab. (2014).
110. Isserles și colab. (2013).
111. Pena și colab. (2012).
112. George și colab. (2008); Porges (2001).
113. Pena și colab. (2012).
114. Porges (2001).
115. Farah (2012); Farah și colab. (2004); Hariz și colab. (2013); Ragan și colab. (2013).
116. Ambasudhan și colab. (2014); Allen și Feigin (2014).
117. Mitra și Sapolsky (2010).
118. Cardinal și colab. (2002); Balleine și Killcross (2006).
119. Nehoff și colab. (2014); Toumey (2013); Jacob și colab. (2011).
120. Florczyk și Saha (2007).
121. Myers și Davis (2007); Bouton (1993, 2014).
122. Nader și colab. (2000).
123. Davis și Squire (1984); Martinez și colab. (1981); Agranoff și colab. (1966); Flexner și Flexner (1966); Barondes și Cohen (1967); Barondes (1970); Quartermain și colab. (1970); Dudai (2004).
124. Misanin și colab. (1968); Lewis (1979).
125. McGaugh (2004).
126. Sara (2000); Przybyslawski și Sara (1997).
127. Schafe și colab. (1999); Schafe și LeDoux (2000).
128. O idee sugerată atunci a fost aceea că medicamentul a ajutat extincția să funcționeze mai rapid și mai bine. Dar reconsolidarea nu a funcționat la fel ca extincția. Memoria a fost rezistentă la revenire spontană, reînnoire și reinstalare. A părut mult mai durabilă decât extincția.
129. Printre numeroasele analize cu acest subiect sunt: Nader și Einarsson (2010); Wang și colab. (2009); Nader și Hardt (2009); Milton și Everitt (2010); Reichelt și Lee (2013); Tronson și Taylor (2007, 2013); Besnard și colab. (2012); Dudai (2006, 2012); Alberini și LeDoux (2013); Alberini (2013).

130. Kindt și colab. (2009, 2014); Bos și colab. (2014); Schwabe și colab. (2014); Chan și LaPaglia (2013); Lonergan și colab. (2013); Agren și colab. (2012); Hupbach și colab. (2007); Stickgold și Walker (2005).
131. Alberini (2005).
132. Alberini (2013).
133. Diaz-Mataix și colab. (2013).
134. Diaz-Mataix și colab. (2013).
135. Wang și colab. (2009).
136. Schiller și colab. (2010, 2013); Monfils și colab. (2009); Haubrich și colab. (2014); De Oliveira Alvares și colab. (2013); Diaz-Mataix și colab. (2013); Lee (2010); Hupbach și colab. (2008).
137. Hirst și colab. (2009).
138. Loftus (1996); Bonham și Gonzalez-Vallejo (2009).
139. Schacter (Dębiec 2001, 2012).
140. Johnson și colab. (2012); Kopelman (2010); Whitfield (2000); Loftus și Davis (2006); Laney și Loftus (2005); Loftus și Polage (1999); Stocks (1998).
141. Diaz-Mataix (2011); Dębiec și colab. (2010); Dębiec și colab. (2006).
142. Tronson și Taylor (2013); Milton și Everitt (2010).
143. Brunet și colab. (2011); Poundja și colab. (2012); Lonergan și colab. (2013).
144. Kindt (2014); Schiller și Phelps (2011); Lane și colab. (2014).
145. Dębiec și LeDoux (2006); Dębiec și colab. (2011). În aceste studii, Dębiec fie a facilitat, fie a inhibat receptorii care leagă norepinefrina (NE) în amigdala laterală. Fiindcă receptorii NE prin intermediul cAMP, modulează sinteza proteică dependentă de CREB, blocarea acestora estompează indirect sinteza proteinei, iar facilitarea lor stimulează sinteza proteinei.
146. Taubenfeld și colab. (2009); Pitman și colab. (2011).
147. Miller și Sweatt (2006); Alberini (2005); Alberini și LeDoux (2013).
148. Lattal și Wood (2013) sugerează că unele schimbări moleculare ar putea avea loc în timpul extincției, ceea ce le face neobservabile comportamental dar persistente în creier, acesta fiind motivul pentru care reconsolidarea este greu de deosebit de „extincția silențioasă".
149. Eisenberg și colab. (2003).
150. Sangha și colab. (2003); Pedreira și Maldonado (2003); Suzuki și colab. (2004).
151. Dudai și Eisenberg (2004).
152. Quirk și Mueller (2008).
153. Monfils și colab. (2009).
154. Într-un laborator așa cum este al meu, în care cercetătorii discută deschis despre rezultatele experimentelor, este greu de stabilit de la cine a pornit ideea. Se pare că ideea aflată la baza proiectului lui Monfils a apărut în conversațiile dintre Monfils, Daniela Schiller, Chris Cain, și alții.
155. Clem și Huganir (2010).
156. Schiller și colab. (2010).
157. Steinfurth și colab. (2014); Schiller și colab. (2013).
158. Kip și colab. (2014).
159. Xue și colab. (2012).
160. Dunsmoor și colab. (2014, 2015).
161 Baker și colab. (2013); Kindt și Soeter (2013).
162. Serrano și colab. (2005).
163. Pastalkova și colab. (2006).

164. Serrano și colab. (2008); Shema și colab. (2009); Shema și colab. (2007); von Kraus și colab. (2010).
165. Părți din această secțiune au fost preluate dintr-un text din segmentul *Opinionator* cu care am contribuit la site-ul *New York Times* în 7 aprilie 2013. "For the Anxious, Avoidance Can Have an Upside." http://opinionator.blogs. nytimes.com/2 013/0 4/07/for-the-anxious-avoidance-can-have-an-upside/?_php=true&_t ype=blogs&_r=0.
166. LeDoux și Gorman (2001).
167. Amorapanth și colab. (2000).
168. Deși procedura a fost criticată (Church, 1964), rămâne cea mai bună procedură pentru evaluarea efectelor învățării, comparativ cu cele ale expunerii la stimul.
169. van der Kolk (1994, 2006, 2014).
170. Bonanno și Burton (2013).
171. Descrierea strategiilor de coping preluată din MacArthur Research Network. http://www.macses.ucsf.edu/research/psychosocial/coping.php. 26 ianuarie 2015.
172. Am scris trei articole pentru seria despre anxietate din *The New York Times*, în secțiunea *Opinionator*, ultimul fiind „For the Anxious, Avoidance Can Have an Upside." *The New York Times*, 7aprilie 2013. Vezi LeDoux (2013).
173. http://michaelroganphd.com/neuroscience-research/.
174. Dymond și colab. (2012); Dymond și Roche (2009).
175. Guz (1997); Haouzi și colab. (2006).
176. Spyer și Gourine (2009); Urfy și Suarez (2014); Alheid și McCrimmon (2008).
177. Urfy și Suarez (2014); Haouzi și colab. (2006); Mitchell și Berger (1975).
178. Porges (2001).
179. Porges (2001); Streeter și colab. (2012).
180. McGowan și colab. (2009); Johnson și Casey (2014); Casey și colab. (2010, 2011); Tottenham (2014); Perry și Sullivan (2014); Rincón-Cortés și Sullivan (2014); Sullivan și Holman (2010).
181. Eifert și Forsyth (2005); Hayes și colab. (2006).
182. Austin (1998).
183. Epstein (2013).
184. Austin (1998).
185. Austin (1998).
186. Davidson și Lutz (2008); Lutz și colab. (2007).
187. Davidson și Lutz (2008); Lutz și colab. (2007); Fox și colab. (2014); Zeidan și colab. (2014); Dickenson și colab. (2013); Davanger și colab. (2010); Jang și colab. (2011); Manna și colab. (2010).
188. Marchand (2014); Malinowski (2013); Chiesa și colab. (2013); Farb și colab. (2012); Rubia (2009); Lutz și colab. (2008); Deshmukh (2006).
189. Raichle și Snyder (2007); Gusnard și colab. (2001); Andrews-Hanna și colab. (2014); Barkhof și colab. (2014); Buckner (2013).
190. Malinowski (2013).
191. Anderson și Hanslmayr (2014); DePrince și colab. (2012); Anderson și Huddleston (2012); Whitmer și Gotlib (2013).
192. Malinowski (2013).
193. Epstein (1995); „Freud and Buddha" de Mark Epstein: http./spiritualprogressives.org/newsite/?p=651. Accesat în 8 februarie 2015.

Bibliografie

Abel, T., and E. Kandel. "Positive and Negative Regulatory Mechanisms That Mediate Long-Term Memory Storage." *Brain Research. Brain Research Reviews* (Amsterdam) (1998) 26:360-78.

Abelson, R.P. "Whatever Became of Consistency Theory?" *Personality and Social Psychology Bulletin* (1983) 9:37-64.

Abrahams, V.C., S.M. Hilton, and A. Zbrozyna. "Active Muscle Vasodilatation Produced by Stimulation of the Brain Stem: Its Significance in the Defence Reaction." *Journal of Physiology* (1960) 154:491-513.

Abramowitz, J.S. "Effectiveness of Psychological and Pharmacological Treatments for Obsessive- Compulsive Disorder: "A Quantitative Review." *Journal of Consulting and Clinical Psychology* (1997) 65:44-52.

Abramowitz, J.S., B.J. Deacon, and S.P.H. Whiteside. *Exposure Therapy for Anxiety: Principles and Practice* (New York: Guilford Press, 2010).

Abrams, R.A., and S.E. Christ. "Motion Onset Captures Attention." *Psychological Science* (2003) 14:427-32.

Abrams, R.L., and A.G. Greenwald. "Parts Outweigh the Whole (Word) in Unconscious Analysis of Meaning." *Psychological Science* (2000) 11:118-24.

Abrams, R.L., and J. Grinspan. "Unconscious Semantic Priming in the Absence of Partial Awareness." *Consciousness and Cognition* (2007) 16:942-53; discussion 954-58.

Abrams, R.L., M.R. Klinger, and A.G. Greenwald. "Subliminal Words Activate Semantic Categories (Not Automated Motor Responses)." *Psychonomic Bulletin & Review* (2002) 9:100-6.

Adams, D.B. "Brain Mechanisms for Offense, Defense, and Submission." *Behavioral and Brain Sciences* (1979) 2:201-42.

Adams, R.B. Jr., et al. "Culture, Gaze and the Neural Processing of Fear Expressions." *Social Cognitive and Affective Neuroscience* (2010) 5:340-48.

Adhikari, A. "Distributed Circuits Underlying Anxiety." *Frontiers in Behavioral Neuroscience* (2014) 8:112.

Adolphs, R. "The Biology of Fear." *Current Biology* (2013) 23:R79-93.

Agranoff, B.W., R.E. Davis, and J.J. Brink. "Chemical Studies on Memory Fixation in Goldfish." *Brain Research* (1966) 1:303-9.

Agras, S., H. Leitenberg, and D.H. Barlow. "Social Reinforcement in the Modification of Agoraphobia." *Archives of General Psychiatry* (1968) 19:423-27.

Agren, T., et al. "Disruption of Reconsolidation Erases a Fear Memory Trace in the Human Amygdala." *Science* (2012) 337:1550-52.

Akirav, I., and M. Maroun. "The Role of the Medial Prefrontal Cortex-Amygdala Circuit in Stress Effects on the Extinction of Fear." *Neural Plasticity* (2007) 2007:308-73.

Alanen, L. *Descartes's Concept of Mind* (Cambridge, MA: Harvard University Press, 2003).

Alberini, C.M. "Mechanisms of Memory Stabilization: Are Consolidation and Reconsolidation Similar or Distinct Processes?" *Trends in Neurosciences* (2005) 28:51-56.

Alberini, C.M., ed. *Memory Consolidation* (New York: Elsevier, 2013).

Alberini, C.M., and D.Y. Chen. "Memory Enhancement: Consolidation, Reconsolidation and Insulin-like Growth Factor 2." *Trends in Neurosciences* (2012) 35:274-83.

Alberini, C.M., and J.E. LeDoux. "Memory Reconsolidation." *Current Biology* (2013) 23:R746-50.

Alheid, G.F., et al. "The Neuronal Organization of the Supracapsular Part of the Stria Terminalis in the Rat: The Dorsal Component of the Extended Amygdala." *Neuroscience* (1998) 84:967-96.

Alheid, G.F., and L. Heimer. "New Perspectives in Basal Forebrain Organization of Special Relevance for Neuropsychiatric Disorders: The Striatopallidal, Amygdaloid, and Corticopetal Components of Substantia Innominata." *Neuroscience* (1988) 27:1-39.

Alheid, G.F., and D.R. McCrimmon. "The Chemical Neuroanatomy of Breathing." *Respiratory Physiology & Neurobiology* (2008) 164:3-11.

Allen, P.J., and A. Feigin. "Gene-Based Therapies in Parkinson's Disease." *Neurotherapeutics: The Journal of the American Society for Experimental Neurotherapeutics* (2014) 11:60-67.

Allen, T.A., and N.J. Fortin. "The Evolution of Episodic Memory." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* (2013) 110(Suppl 2):10379-86.

Allman, J.M., et al. "The Anterior Cingulate Cortex. The Evolution of an Interface Between Emotion and Cognition." *Annals of the New York Academy of Sciences* (2001) 935:107-17.

Alvarez, R.P., et al. "Contextual Fear Conditioning in Humans: Cortical-Hippocampal and Amygdala Contributions." *Journal of Neuroscience* (2008) 28:6211-19.

Alvarez, R.P., et al. "Phasic and Sustained Fear in Humans Elicits Distinct Patterns of Brain Activity." *Neuroimage* (2011) 55:389-400.

Amano, T, S. Duvarci, D. Popa, and D. Paré. "The Fear Circuit Revisited: Contributions of the Basal Amygdala Nuclei to Conditioned Fear." *Journal of Neuroscience* (2011) 31: 1581-89.

Amaral, D.G., et al. "Topographic Organization of Projections from the Amygdala to the Visual Cortex in the Macaque Monkey." *Neuroscience* (2003) 118:1099-1120.

Amaral, D.G., et al. "Anatomical Organization of the Primate Amygdaloid Complex." In: *The Amygdala: Neurobiological Aspects of Emotion, Memory, and Mental Dysfunction*, ed. J.P. Aggleton (New York: Wiley-Liss, 1992), 1-66.

Amaral, D.G., C.M. Schumann, and C.W. Nordahl. "Neuroanatomy of Autism." *Trends in Neurosciences* (2008) 31:137-45.

Ambasudhan, R., et al. "Potential for Cell Therapy in Parkinson's Disease Using Genetically Programmed Human Embryonic Stem Cell-Derived Neural Progenitor Cells." *Journal of Comparative Neurology* (2014) 522:2845-56.

Amorapanth, P., J.E. LeDoux, and K. Nader. "Different Lateral Amygdala Outputs Mediate Reactions and Actions Elicited by a Fear-Arousing Stimulus." *Nature Neuroscience* (2000) 3:74-79.

Amorapanth, P., K. Nader, and J.E. LeDoux. "Lesions of Periaqueductal Gray Dissociate- Conditioned Freezing from Conditioned Suppression Behavior in Rats." *Learning & Memory* (1999) 6:491-99.

Amstadter, A. "Emotion Regulation and Anxiety Disorders." *Journal of Anxiety Disorders* (2008) 22:211-21.

Amsterdam, B. "Mirror Self-Image Reactions Before Age Two." *Developmental Psychobiology* (1972) 5:297-305.

Anagnostaras, S.G., G.D. Gale, and M.S. Fanselow. "Hippocampus and Contextual Fear Conditioning: Recent Controversies and Advances." *Hippocampus* (2001) 11:8-17.

Anders, S., et al. "When Seeing Outweighs Feeling: A Role for Prefrontal Cortex in Passive Control of Negative Affect in Blindsight." *Brain: A Journal of Neurology* (2009) 132:3021-31.

Anderson, A.K., and E.A. Phelps. "Lesions of the Human Amygdala Impair Enhanced Perception of Emotionally Salient Events." *Nature* (2001) 411:305-9.

Anderson, D.J., and R. Adolphs. "A Framework for Studying Emotions Across Species." *Cell* (2014) 157:187-200.

Anderson, M.C., and S. Hanslmayr. "Neural Mechanisms of Motivated Forgetting." *Trends in Cognitive Sciences* (2014) 18:279-92.

Anderson, M.C., and E. Huddleston. "Towards a Cognitive and Neurobiological Model of Motivated Forgetting." *Nebraska Symposium on Motivation* (2012) 58:53-120.

Andrews-Hanna, J.R., J. Smallwood, and R.N. Spreng. "The Default Network and Self- Generated Thought: Component Processes, Dynamic Control, and Clinical Relevance." *Annals of the New York Academy of Sciences* (2014) 1316:29-52.

Ansorge, U., G. Horstmann, and I. Scharlau. "Top-Down Contingent Feature-Specific Orienting with and Without Awareness of the Visual Input." *Advances in Cognitive Psychology/ University of Finance and Management in Warsaw* (2011) 7:108-19.

Anthony, T.E., N. Dee, A. Bernard, W. Lerchner, N. Heintz, and D.J. Anderson (2014). "Control of Stress-Induced Persistent Anxiety by an Extra-Amygdala Septohypothalamic Circuit." *Cell* 156:522-36.

Aoki, Y., S. Cortese, and M. Tansella. "Neural Bases of Atypical Emotional Face Processing in Autism: A Meta-Analysis of fMRI Studies." *The World Journal of Biological Psychiatry: The Official Journal of the World Federation of Societies of Biological Psychiatry* (2014) 1-10.

Apergis-Schoute, A.M., et al. "Extinction Resistant Changes in the Human Auditory Association Cortex Following Threat Learning." *Neurobiology of Learning and Memory* (2014) 113: 109-14.

Apkarian, A.V., et al. "Neural Mechanisms of Pain and Alcohol Dependence." *Pharmacology, Biochemistry, and Behavior* (2013) 112:34-41.

Ariens Kappers, C.U., C.G. Huber, and E.C. Crosby. *The Comparative Anatomy of the Nervous System of Vertebrates, Including Man* (New York: Macmillan Company, 1936).

Armfield, J.M., and L.J. Heaton. "Management of Fear and Anxiety in the Dental Clinic: A Review." *Australian Dental Journal* (2013) 58:390-407; quiz 531.

Armony, J.L., and R.J. Dolan. "Modulation of Spatial Attention by Fear-Conditioned Stimuli: An Event-Related fMRI Study." *Neuropsychologia* (2002) 40:817-26.

Armony, J.L., G.J. Quirk, and J.E. LeDoux. "Differential Effects of Amygdala Lesions on Early and Late Plastic Components of Auditory Cortex Spike Trains during Fear Conditioning." *Journal of Neuroscience* (1998) 18:2592-2601.

Armony J.L., et al. "An Anatomically Constrained Neural Network Model of Fear Conditioning." *Behavioral Neuroscience* (1995) 109:246-57.

Armony J.L., et al. "Computational Modeling of Emotion: Explorations Through the Anatomy and Physiology of Fear Conditioning." *Trends in Cognitive Sciences* (1997) 1:28-34.

Armony, J.L., et al. "Stimulus Generalization of Fear Responses: Effects of Auditory Cortex Lesions in a Computational Model and in Rats." *Cerebral Cortex* (1997) 7:157-65.

Armstrong, D.M. "Three Types of Consciousness." *CIBA Foundation Symposium* (1979) 235-53.

Arnold, M.B. *Emotion and Personality* (New York: Columbia University Press, 1960).

Arnsten, A.F. "Catecholamine Influences on Dorsolateral Prefrontal Cortical Networks." *Biological Psychiatry* (2011) 69:E89-99.

Asli, O., and M.A. Flaten. "In the Blink of an Eye: Investigating the Role of Awareness in Fear Responding by Measuring the Latency of Startle Potentiation." *Brain Sciences* (2012) 2:61-84.

Aston-Jones, G., C. Chiang, and T. Alexinsky. "Discharge of Noradrenergic Locus Coeruleus Neurons in Behaving Rats and Monkeys Suggests a Role in Vigilance." *Progress in Brain Research* (1991) 88:501-20.

Aston-Jones, G., and J.D. Vohen. "An integrative Theory of Locus Coeruleus-Norepinephrine Functton: Adaptive Gain and Optimal Performance." *Annual Review of Neuroscience* (2005) 28:403-50.

Aston-Jones, G., et al. "The Brain Nucleus Locus Coeruleus: Restricted Afferent Control of a Broad Efferent Network." *Science (1986) 234:734-36.*

Aston-Jones, G., J. Rajkowski, and J. Cohen. Locus Coeruleus and Regulation of Behavioral Flexibility and Attention." *Progress in Brain Research* (2000) 126:165-82.

Atkin, A., and T.D. Wager. "Functional Neuroimaging of Anxiety: A Meta-Analysis of Emotional Processing in PTSD, Social Anxiety Disorder, and Specific Phobia." *The American Journal of Psychiatry* (2007) 164:1476-88.

Aton, S.J. "Set and Setting: How Behavioral State Regulates Sensory Function and Plasticity." *Neurobiology of Learning and Memory* (2013) 106:1-10.

Auden, W.H. *The Age of Anxiety: A Baroque Eclogue* (New York: Random House, 1947). Auden, W.H. *The Age of Anxiety (Reissue)* (Princeton, NJ: Princeton University Press, 2011). Aupperle, R.L., and M.P. Paulus. "Neural Systems Underlying Approach and Avoidance in Anxiety Disorders." *Dialogues in Clinical Neuroscience* (2010) 12:517-31.

Austin, J. *Zen and the Brain* (Cambridge, MA: MIT Press, 1998).

Baars, B.J. *A Cognitive Theory of Consciousness* (New York: Cambridge University Press, 1988).

Baars, B.J. "Global Workspace Theory of Consciousness: Toward a Cognitive Neuroscience of Human Experience." *Progress in Brain Research* (2005) 150:45-53.

Baars, B.J., and S. Franklin. "An Architectural Model of Conscious and Unconscious Brain Functions: Global Workspace Theory and IDA." *Neural Networks: The Official Journal of the International Neural Network Society* (2007) 20:955-61.

Baars, B.J., S. Franklin, and T.Z. Ramsoy "Global Workspace Dynamics: Cortical 'Binding and Propagation' Enables Conscious Contents." *Frontiers in Psychology* (2013) 4:200.

Baas, J.M., et al. "Benzodiazepines Have No Effect on Fear-Potentiated Startle in Humans." *Psychopharmacology (Berl)* (2002) 161:233-47.

Bach, D.R., and R.J. Dolan. "Knowing How Much You Don't Know: A Neural Organization of Uncertainty Estimates." *Nature Reviews Neuroscience* (2012) 13:572-86.

Bach, D.R., et al. "The Known Unknowns: Neural Representation of Second-Order Uncertainty, and Ambiguity." *Journal of Neuroscience* (2011) 31:4811-20.

Bacon, F. *Instauratio Magna. Novum Organum* (1620). London: John Brill, p. 68. Cited in Mandler and Kessen, *The Language of Psychology* (New York: John Wiley, 1964).

Baddeley, A. "Working Memory." *Science* (1992) 255:556-59.

Baddeley, A. "The Episodic Buffer: A New Component of Working Memory?" *Trends in Cognitive Sciences* (2000) 4:417-23.

Baddeley, A. "The Concept of Episodic Memory." *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* (2001) 356:1345-50.

Baddeley, A. "Working Memory and Language: An Overview." *Journal of Communication Disorders* (2003) 36:189-208.

Bailey, C.H., D. Bartsch, and E.R. Kandel. "Toward a Molecular Definition of Long-Term Memory Storage." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* (1996) 93:13445-52.

Bailey, C.H., and E.R. Kandel. "Synaptic Remodeling, Synaptic Growth and the Storage of Long-Term Memory in *Aplysia*." *Progress in Brain Research* (2008) 169:179-98.

Baker, K.D., et al. "A Window of Vulnerability: Impaired Fear Extinction in Adolescence." *Neurobiology of Learning and Memory* (2014) 113:90-100.

Baker, K.D., G.P. McNally, and R. Richardson. "Memory Retrieval Before or after Extinction Reduces Recovery of Fear in Adolescent Rats." *Learning & Memory* (2013) 20:467-73.

Baker, T.B., T.H. Brandon, and L. Chassin. "Motivational Influences on Cigarette Smoking." *Annual Review of Psychology* (2004) 55:463-91.

Baker, T.B., et al. "Addiction Motivation Reformulated: An Affective Processing Model of Negative Reinforcement." *Psychological Review* (2004) 111:33-51.

Balleine, B., and A. Dickinson. "Instrumental Performance Following Reinforcer Devaluation Depends upon Incentive Learning." *Quarterly Journal of Experimental Psychology B* (1991) 43:279-96.

Balleine, B., C. Gerner, and A. Dickinson. "Instrumental Outcome Devaluation Is Attenuated by the Anti-emetic Ondansetron." *Quarterly Journal of Experimental Psychology B* (1995) 48:235-51.

Balleine, B.W. "Neural Bases of Food-Seeking: Affect, Arousal and Reward in Corticostriatolimbic Circuits." *Physiology & Behavior* (2005) 86:717-30.

Balleine, B.W. "Sensation, Incentive Learning and the Motivational Control of Goal-Directed Action." In: *Neurobiology of Sensation and Reward,* ed. J.A. Gottfried (Boca Raton, FL: CRC Press, 2011), 287-310.

Balleine, B.W., and A. Dickinson. "Consciousness: The Interface Between Affect and Cognition." *Consciousness and Human Identity,* ed. J. Cornwall (Oxford, UK: Oxford University Press, (1998), 57-85.

Balleine, B.W., and A. Dickinson. "Goal-Directed Instrumental Action: Contingency and Incentive Learning and Their Cortical Substrates." *Neuropharmacology* (1998) 37:407-19.

Balleine, B.W., A.S. Killcross, and A. Dickinson. "The Effect of Lesions of the Basolateral Amygdala on Instrumental Conditioning." *Journal of Neuroscience* (2003) 23:666-75.

Balleine, B.W., and S. Killcross. "Parallel Incentive Processing: An Integrated View of Amygdala Function." *Trends in Neurosciences* (2006) 29:272-79.

Balleine, B.W., and J.P. O'Doherty. "Human and Rodent Homologies in Action Control: Corticostriatal Determinants of Goal-Directed and Habitual Action." *Neuropsychopharmacology* (2010) 35:48-69.

Balsam, P.D., and C.R. Gallistel. "Temporal Maps and Informativeness in Associative Learning." *Trends in Neurosciences* (2009) 32:73-78.

Bandelow, B., et al. Care WTFoMDiP, WFSBP Task Force on Anxiety Disorders OCD, PTSD. "Guidelines for the Pharmacological Treatment of Anxiety Disorders, Obsessive-Compulsive Disorder and Posttraumatic Stress Disorder in Primary Care." *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice* (2012) 16:77-84.

Bandler, R., and P. Carrive. "Integrated Defence Reaction Elicited by Excitatory Amino Acid Microinjection in the Midbrain Periaqueductal Grey Region of the Unrestrained Cat." *Brain Research* (1988) 439:95-106.

Bandura, A. *Principles of Behavior Modification* (New York: Holt, 1969).

Bandura, A. *Social Learning Theory* (Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall, 1977).

Bar, M., et al. "Top-Down Facilitation of Visual Recognition." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* (2006) 103:449-54.

Barad, M. "Fear Extinction in Rodents: Basic Insight to Clinical Promise." *Current Opinion in Neurobiology* (2005) 15:710-15.

Barbas, H. "Architecture and Cortical Connections of the Prefrontal Cortex in the Rhesus Monkey." *Advances in Neurology* (1992) 57:91-115.

Barbas, H. "Connections Underlying the Synthesis of Cognition, Memory, and Emotion in Primate Prefrontal Cortices." *Brain Research Bulletin* (2000) 52:319-30.

Barbey, A.K., et al. "An Integrative Architecture for General Intelligence and Executive Function Revealed by Lesion Mapping." *Brain* (2012) 135:1154-64.

Bard, P. "A Diencephalic Mechanism for the Expression of Rage with Special Reference to the Sympathetic Nervous System." *American Journal of Physiology* (1928) 84:490-515.

Bard, P., and D.M. Rioch. "A Study of Four Cats Deprived of Neocortex and Additional Parts of the Forebrain." *Bulletin of the Johns Hopkins Hospital* (1937) 60:73-147.

Barde, L.H., and S.L. Thompson-Schill. "Models of Functional Organization of the Lateral Prefrontal Cortex in Verbal Working Memory: Evidence in Favor of the Process Model." *Journal of Cognitive Neuroscience* (2002) 14:1054-63.

Bargh, J.A. "The Automaticity of Everyday Life." In: *Advances in Social Cognition*, vol. 10, ed. R.S. Wyer (Mahwah, NJ: Erlbaum, 1997).

Bargh, J. A., and T.L. Chartrand. "The Unbearable Automaticity of Being." *American Psychologist* (1999) 54:462-79.

Bargh, J.A., and M.J. Ferguson. "Beyond Behaviorism: on the Automaticity of Higher Mental Processes." *Psychological Bulletin* (2000) 126:925-45.

Bargh, J.A., and E. Morsella. "The Unconscious Mind." *Perspectives on Psychological Science* (2008) 3:73-79.

Bargmann, C.I. "Comparative Chemosensation from Receptors to Ecology." *Nature* (2006) 444:295-301.

Bargmann, C.I. "Beyond the Connectome: How Neuromodulators Shape Neural Circuits." *BioEssays* (2012) 34:458-65.

Bar-Haim, Y., et al. "When Time Slows Down: The Influence of Threat on Time Perception in Anxiety." *Cognition and Emotion* (2010) 24:255-63.

Bar-Haim, Y., et al. "Threat-Related Attentional Bias in Anxious and Nonanxious Individuals: A Meta-Analytic Study." *Psychological Bulletin* (2007) 133:1-24.

Barkhof, F., S. Haller, and S.A. Rombouts. "Resting-State Functional MR Imaging: A New Window to the Brain." *Radiology* (2014) 272:29-49.

Barlow, D.H. *Anxiety and Its Disorders: The Nature and Treatment of Anxiety and Panic* (New York: Guilford, 1988).

Barlow, D.H. "Long-Term Outcome for Patients with Panic Disorder Treated with Cognitive- Behavioral Therapy." *The Journal of Clinical Psychiatry* (1990) 51(Suppl A):17-23.

Barlow, D.H. *Anxiety and Its Disorders: The Nature and Treatment of Anxiety and Panic* (New York: Guilford Press, 2002).

Barlow, D.H., L.B. Allen, and M.L. Choate. "Toward a Unified Treatment for Emotional Disorders." *Behavior Tlterapy* (2004) 35:205-30.

Barondes, S.H. "Cerebral Protein Synthesis Inhibitors Block Long-Term Memory." *International Review of Neurobiology* (1970) 12:177-205.

Barondes, S.H., and H.D. Cohen. "Comparative Effects of Cycloheximide and Puromycin on Cerebral Protein Synthesis and Consolidation of Memory in Mice." *Brain Research* (1967) 4:44-51.

Barres, B.A. "The Mystery and Magic of Glia: A Perspective on Their Roles in Health and Disease." *Neuron* (2008) 6:430-40.

Barrett, D., and F. Gonzalez-Lima. "Behavioral Effects of Metyrapone on Pavlovian Extinction." *Neuroscience Letters* (2004) 371:91-96.

Barrett, L.F. "Are Emotions Natural Kinds?" *Perspectives on Psychological Science* (2006) 1:28-58.

Barrett, L.F. "Solving the Emotion Paradox: Categorization and the Experience of Emotion." *Personality and Social Psychology Review* (2006) 10:20-46.

Barrett, L.F. "The Future of Psychology: Connecting Mind to Brain." *Perspectives on Psychological Science* (2009) 4:326-39.

Barrett, L.F. "Variety Is the Spice of Life: A Psychological Construction Approach to Understanding Variability in Emotion." *Cognition and Emotion* (2009) 23:1284-1306.

Barrett, L.F. "Emotions Are Real." *Emotion* (2012) 12:413-29.

Barrett, L.F. "Psychological Construction: The Darwinian Approach to the Science of Emotion." *Emotion Review* (2013) 5:379-89.

Barrett, L.F., et al. "Of Mice and Men: Natural Kinds of Emotions in the Mammalian Brain? A Response to Panksepp and Izard." *Perspectives on Psychological Science* (2007) 2:297-311.

Barrett, L.F., K.A. Lindquist, and M. Gendron. "Language as Context for the Perception of Emotion." *Trends in Cognitive Sciences* (2007) 11:327-32.

Barrett, L.F., and J.A. Russell, eds. *The Psychological Construction of Emotion* (New York: Guilford Press, 2014).

Barrouillet, P., S. Bernardin, and V. Camos. "Time Constraints and Resource Sharing in Adults' Working Memory *Spans." Journal of Experimental Psychology: General* (2004) 133:83-100.

Barrouillet, P., et al. "Time and Cognitive Load in Working Memory." *Journal of Experimental Psychology Learning, Memory, and Cognition* (2007) 33:570-85.

Barton, R.A., and C. Venditti. "Human Frontal Lobes Are Not Relatively Large." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* (2013) 110:9001-6.

Basser, L.S. "Hemiplegia of Early Onset and the Faculty of Speech with Special Reference to the Effects of Hemispherectomy." *Brain: A Journal of Neurology* (1962) 85:427-60.

Baudonnat, M., et al. "Heads for Learning, Tails for Memory: Reward, Reinforcement and a Role of Dopamine in Determining Behavioral Relevance Across Multiple Timescales." *Frontiers in Neuroscience* (2013) 7:175.

Baum, M. "Spontaneous Recovery from the Effects of Flooding (Exposure) in Animals." *Behaviour Research and Therapy* (1988) 26:185-86.
Baumeister, A.A. "The Tulane Electrical Brain Stimulation Program a Historical Case Study in Medical Ethics." *Journal of the History of the Neurosciences* (2000) 9:262-78.
Baumeister, A.A. "Serendipity and the Cerebral Localization of Pleasure." *Journal of the History of the Neurosciences* (2006) 15:92-98.
Beach, F.A. "Central Nervous Mechanisms Involved in the Reproductive Behavior of Vertebrates." *Psychological Bulletin* (1942) 39:200-26.
Beach, F.A. "The Descent of Instinct." *Psychological Review* (1955) 62:401-10.
Bebdarik, R. *The Human Condition* (New York: Springer, 2011).
Bebko, G.M., et al. "Attentional Deployment Is Not Necessary for Successful Emotion Regulation via Cognitive Reappraisal or Expressive Suppression." *Emotion* (2014) 14:504-12.
Bechara, A., H. Damasio, and A.R. Damasio. "Emotion, Decision Making and the Orbitofron- tal Cortex." *Cerebral Cortex* (2000) 10:295-307.
Bechara, A., et al. "Deciding Advantageously Before Knowing the Advantageous Strategy." *Science* (1997) 275:1293-95.
Bechara, A., et al. "Double Dissociation of Conditioning and Declarative Knowledge Relative to the Amygdala and Hippocampus in Humans." *Science* (1995) 269:1115-18.
Bechtholt, A.J., R.J. Valentino, and I. Lucki. "Overlapping and Distinct Brain Regions Associated with the Anxiolytic Effects of Chlordiazepoxide and Chronic Fluoxetine." *Neuropsychopharmacology* (2008) 33:2117-30.
Beck, A.T. "Cognitive Therapy: Nature and Relation to Behavior Therapy." *Behavior Therapy* (1970) 1:184-200.
Beck, A.T. *Cognitive Therapy and the Emotional Disorders* (New York: International Universities Press, 1976).
Beck, A.T. "Cognitive Therapy. A 30-Year Retrospective." *The American Psychologist* (1991) 46: 368-75.
Beck, A.T., and D.A. Clark. "An Information Processing Model of Anxiety: Automatic and Strategic Processes." *Behaviour Research and Therapy* (1997) 35:49-58.
Beck, A.T., and G. Emer. *Anxiety Disorders and Phobias: A Cognitive Perspective* (New York: Basic Books, 1985).
Beck, A.T., G. Emery, and R.L Greenberg. *Anxiety Disorders and Phobias: A Cognitive Perspective* (New York: Basic Books, 2005).
Beck, A.T., and E.A. Haigh. "Advances in Cognitive Theory and Therapy: The Generic Cognitive Model." *Annual Review of Clinical Psychology* (2014) 10:1-24.
Beck, K.D., et al. "Vulnerability Factors in Anxiety: Strain and Sex Differences in the Use of Signals Associated with Non-Threat During the Acquisition and Extinction of Active- Avoidance Behavior." *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry* (2011) 35:1659-70.
Beer, J.S., et al. "Orbitofrontal Cortex and Social Behavior: Integrating Self-Monitoring and Emotion-Cognition Interactions." *Journal of Cognitive Neuroscience* (2006) 18:871-79.
Behrmann, M., and D.C. Plaut. "Distributed Circuits, Not Circumscribed Centers, Mediate Visual Recognition." *Trends in Cognitive Science* (2013) 17:210-19.
Bekoff, M. *The Emotional Lives of Animals: A Leading Scientist Explores Animal Joy, Sorrow, and Empathy-And Why They Matter* (Novato, CA: New World Library, 2007).
Bell, A.M. "Approaching the Genomics of Risk-Taking Behavior." *Advances in Genetics* (2009) 68:83-104.

Bello-Medina, P.C., et al. "Differential Effects of Spaced vs. Massed Training in Long-Term Object-Identity and Object-Location Recognition Memory." *Behavioural Brain Research* (2013) 250:102-13.
Belzung, C., and G. Griebel. "Measuring Normal and Pathological Anxiety-Like Behaviour in Mice: A Review." *Behavioural Brain Research* (2001) 125:141-49.
Belzung, C., and M. Lemoine. "Criteria of Validity for Animal Models of Psychiatric Disorders: Focus on Anxiety Disorders and Depression." *Biology of Mood & Anxiety Disorders* (2011) 1:9.
Belzung, C., and P. Philippot. "Anxiety from a Phylogenetic Perspective: Is There a Qualitative Difference Between Human and Animal Anxiety?" *Neural Plasticity* (2007) 2007:59676.
Bern, D.J. "Self-Perception: An Alternative Interpretation to Cognitive Dissonance Phenomena." *Psychological Review* (1972) 74:183-200.
Bendesky, A., et al. "Catecholamine Receptor Polymorphisms Affect Decision-Making in C. *elegans.*" *Nature* (2011) 472:313-18.
Benison, S., and A.C. Barger. "Walter Bradford Cannon." In: *Dictionary of Scientific Biography*, vol. 15, ed. C.C. Gillispie (New York: Charles Scribner's Sons, 1978), 71-77.
Bentley, P., et al. "Cholinergic Enhancement Modulates Neural Correlates of Selective Attention and Emotional Processing." *Neuroimage* (2003) 20:58-70.
Bentz, D., et al. "Enhancing Exposure Therapy for Anxiety Disorders with Glucocorticoids: From Basic Mechanisms of Emotional Learning to Clinical Applications." *Journal of Anxiety Disorders* (2010) 24:223-30.
Beran, M.J., and J.D. Smith. "The Uncertainty Response in Animal-Metacognition Researchers." *The Journal of Comparative Psychology* (2014) 128:155-59.
Berg, H.C. "Bacterial Behaviour." *Nature* (1975) 254:389-92.
Berg, H.C. "Motile Behavior of Bacteria." *Physics Today* (2000) 53:24-29.
Berger, A., and M.I. Posner. "Pathologies of Brain Attentional Networks." *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* (2000) 24:3-5.
Berger, S. "Conditioning Through Vicarious Instigation." *Psychological Review* (1962) 69:450-66.
Berger, T.W., B. Alger, and R.F. Thompson. "Neuronal Substrate of Classical Conditioning in the Hippocampus." *Science* (1976) 192:483-85.
Berggren, N., and N. Derakshan. "Attentional Control Deficits in Trait Anxiety: Why You See Them and Why You Don't." *Biological Psychology* (2013) 92:440-46.
Bernard, C. An Introduction to the Study of Experimental Medicine (New York: Dover Press, 1865/1957).
Berridge, C.W., and A.F. Arnsten. "Psychostimulants and Motivated Behavior: Arousal and Cognition." *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* (2013) 37:1976-84.
Berridge, K.C. "Food Reward: Brain Substrates of Wanting and Liking." *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* (1996) 20:1-25.
Berridge, K.C. "The Debate over Dopamine's Role in Reward: The Case for Incentive Salience." *Psychopharmacology (Berl)* (2007) 191:391-431.
Berridge, K.C., and M.L. Kringelbach. "Affective Neuroscience of Pleasure: Reward in Humans and Animals." *Psychopharmacology (Berl)* (2008) 199:457-80.
Berridge, K.C., and M.L. Kringelbach. "Building a Neuroscience of Pleasure and Well-Being." *Psychology of Well-Being* (2011) 1:1-3.
Berridge, K.C., and P. Winkielman. "What Is an Unconscious Emotion: The Case of Unconscious 'Liking.'" *Cognition and Emotion* (2003) 17:181-211.
Berrios, G.E., and I.S. Markova. "Is the Concept of 'Dimension' Applicable to Psychiatric Objects?" *World Psychiatry: Official Journal of the World Psychiatric Association* (2013) 12: 76-78.

Berthier, N.E., and J.W. Moore. "Disrupted Conditioned Inhibition of the Rabbit Nictitating Membrane Response Following Mesencephalic Lesions." *Physiology & Behavior* (1980) 25:667-73.
Besnard, A., J. Caboche, and S. Laroche. "Reconsolidation of Memory: A Decade of Debate." *Progress in Neurobiology* (2012) 99:61-80.
Bevilacqua, L., and D. Goldman. "Genetics of Impulsive Behaviour." *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* (2013) 368:20120380.
Bhatnagar, S., N. Shanks, and M.J. Meaney. "Plaque-Forming Cell Responses and Antibody Titers Following Injection of Sheep Red Blood Cells in Nonstressed, Acute, and/or Chronically Stressed Handled and Nonhandled Animals." *Developmental Psychobiology* (1996) 29: 171-81.
Bijak, M. "Monoamine Modulation of the Synaptic Inhibition in the Hippocampus." *Acta Neurobiologiae Experimentalis* (1996) 56:385-95.
Bindra, D. "Neuropsychological Interpretation of the Effects of Drive and Incentive-Motivation on General Activity and Instrumental Behavior." *Psychological Review* (1968) 75:1-22.
Bindra, D. "The Interrelated Mechanisms of Reinforcement and Motivation, and the Nature of Their Influence on Response." In: *Nebraska Symposium on Motivation,* W.J. Arnold and D. Levine, eds. (Lincoln: University of Nebraska Press, 1969), 1-33.
Bindra, D. "A Unified Interpretation of Emotion and Motivation." *Annals of the New York Academy of Sciences* (1969) 159:1071-83.
Bindra, D. "A Motivational View of Learning, Performance, and Behavior Modification." *Psychological Review* (1974) 81:199-213.
Birn R.M., et al. "Evolutionarily Conserved Prefrontal-Amygdalar Dysfunction in Early-Life Anxiety." *Molecular Psychiatry* (2014) 8:915-22.
Bishop, S.J. "Neurocognitive Mechanisms of Anxiety: An Integrative Account." *Trends in Cognitive Sciences* (2007) 11:307-16.
Bishop, S.J., et al. "COMT Genotype Influences Prefrontal Response to Emotional Distraction." *Cognitive, Affective & Behavioral Neuroscience* (2006) 6:62-70.
Blackford, J.U., and D.S. Pine. "Neural Substrates of Childhood Anxiety Disorders: A Review of Neuroimaging Findings." *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America* (2012) 21:501-25.
Blanchard, D.C., and R.J. Blanchard. "Innate and Conditioned Reactions to Threat in Rats with Amygdaloid Lesions." *Journal of Comparative and Physiological Psychology* (1972) 81:281-90.
Blanchard, D.C., and R.J. Blanchard. "Ethoexperimental Approaches to the Biology of Emotion." *Annual Review of Psychology* (1988) 39:43-68.
Blanchard, R.J., and D.C. Blanchard. "Crouching as an Index of Fear *"Journal of Comparative and Physiological Psychology* (1969) 67:370-75.
Blanchard, R.J., D.C. Blanchard, and K. Hor. "An Ethoexperimental Approach to the Study of Defense." In: *Ethoexperimental Approaches to the Study of Behavior,* vol. 48, eds. R.J. Blanchard et al. (Dordrecht, Netherlands: Kluwer Academic, 1989), 114-36.
Blanchard, R.J., K.K. Fukunaga, and D.C. Blanchard. "Environmental Control of Defensive Reactions to Footshock." *Bulletin of the Psychonomic Society* (1976) 8:129-30.
Blechert, J., et al. "See What You Think: Reappraisal Modulates Behavioral and Neural Responses to Social Stimuli." *Psychological Science* (2012) 23:346-53.
Blessing W.W. *The Lower Brainstem and Bodily Homeostasis.* (New York: Oxford University Press, 1997).

Bliss, T.V., and G.L. Collingridge. "A Synaptic Model of Memory: Long-Term Potentiation in the Hippocampus." *Nature* (1993) 361:31-39.
Block, N. "Consciousness and Accessibility." *Behavioral and Brain Sciences* (1990) 13:596-98.
Block, N. "Begging the Question Against Phenomenal Consciousness." *Behavioral and Brain Sciences* (1992) 15:205-6.
Block, N. "How Many Concepts of Consciousness?" *Behavioral and Brain Sciences* (1995) 18: 272-84.
Block, N. "On a Confusion About a Function of Consciousness." *Behavioral and Brain Sciences* (1995) 18:227-47.
Block, N. "Concepts of Consciousness." In: *Philosophy of Mind: Classical and Contemporary Readings,* ed. D. Chalmers (New York: Oxford University Press, 2002), 206-18.
Block, N. "Two Neural Correlates of Consciousness." *Trends in Cognitive Sciences* (2005) 9:46-52.
Block, N. "Consciousness, Accessibility, and the Mesh Between Psychology and Neuroscience." *Behavioral and Brain Sciences* (2007) 30:481-99; discussion 499-548.
Bloom, P. "Language and Thought: Does Grammar Make Us Smart?" *Current Biology* (2000) 10:R516-17.
Blumberg, M.S. "On the Origins of Complex Behaviors: From Innateness to Epigenesis" (keynote address). In: Conference Entitled "Hormonal Control of Circuits for Complex Behaviors," Janelia Farm Research Campus, Howard Hughes Medical Institute, Ashburn, Virginia, October 27-30, 2013.
Boardman, J., ed. *The Oxford History of Classical Art* (Oxford, UK: Oxford University Press, 1993).
Bolles, R.C. *Theory of Motivation* (New York: Harper and Row, 1967).
Bolles, R.C. "Species-Specific Defense Reactions and Avoidance Learning." *Psychological Review* (1970) 77:32-48.
Bolles, R.C. "The Avoidance Learning Problem." In: *The Psychology of Learning and Motivation,* vol. 6, ed. G.H. Bower (New York: Academic Press, 1972) 97-145.
Bolles, R.C. "The Role of Stimulus Learning in Defensive Behavior." In: *Cognitive Processes in Animal Behavior,* eds. S.H. Hulse et al. (Hillsdale, NJ: Erlbaum, 1978), 89-107.
Bolles, R.C., and A.C. Collier. "The Effect of Predictive Cues on Freezing in Rats." *Animal Learning & Behavior* (1976) 4:6-8.
Bolles, R.C., and M.S. Fanselow. "A Perceptual-Defensive-Recuperative Model of Fear and Pain." *Behavioral and Brain Sciences* (1980) 3:291-323.
Bonanno, G.A., and C.L. Burton. "Regulatory Flexibility: An Individual Differences Perspective on Coping and Emotion Regulation." *Perspectives on Psychological Science* (2013) 8:591-612.
Bonham, A.J., and C. Gonzalez-Vallejo. "Assessment of Calibration for Reconstructed Eye- Witness Memories." *Acta Psychologica* (2009) 131:34-52.
Bor, D., and A.K. Seth. "Consciousness and the Prefrontal Parietal Network: Insights from Attention, Working Memory, and Chunking." *Frontiers in Psychology* (2012) 3:63.
Boring, E.G. *A History of Experimental Psychology* (New York: Appleton-Century-Crofts, 1950).
Borkovec, T.D., O.M. Alcaine, and E. Behar. "Avoidance Theory of Worry and Generalized Anxiety Disorder." In: *Generalized Anxiety Disorders: Advances in Research and Practice,* eds. R.G. Heimberg et al. (New York: Guilford Press, 2004), 77-108.

Borkovec, T.D., H. Hazlett-Stevens, and M.L. Diaz. "The Role of Positive Beliefs About Worry in Generalized Anxiety Disorder and Its Treatment." *Clinical Psychology & Psychotherapy* (1999) 6:126-38.

Borkovec, T.D., W.J. Ray, and J. Stober. "Worry: A Cognitive Phenomenon Intimately Linked to Affective, Physiological, and Interpersonal Behavioral Processes." *Cognitive Therapy and Research* (1998) 22:561-76.

Bornemann, B., P. Winkielman, and E. van der Meer. "Can You Feel What You Do Not See? Using Internal Feedback to Detect Briefly Presented Emotional Stimuli." *International Journal of Psychophysiology: Official Journal of the International Organization of Psychophysiology* (2012) 85:116-24.

Bos, M.G., et al. "Stress Enhances Reconsolidation of Declarative Memory." *Psychoneuroendocrinology* (2014) 46:102-13.

Botvinick, M.M., et al. "Conflict Monitoring and Cognitive Control." *Psychological Review* (2001) 108:624-52.

Boulougouris, J.C., and I.M. Marks. "Implosion (Flooding)-A New Treatment for Phobias." *British Medical Journal* (1969) 2:721-23.Bouret, S., et al. "Phasic Activation of Locus Ceruleus Neurons by the Central Nucleus of the Amygdala." *Journal of Neuroscience* (2003) 23:3491-97.

Bouret, S., and S.J. Sara. "Network Reset: A Simplified Overarching Theory of Locus Coeruleus Noradrenaline Function." *Trends in Neurosciences* (2005) 28:574-82.

Bourne, J.N., and K.M. Harris. "Nanoscale Analysis of Structural Synaptic Plasticity." *Current Opinion in Neurobiology* (2012) 22:372-82.

Bouton, M.E. "Context and Ambiguity in the Extinction of Emotional Learning: Implications for Exposure Therapy." *Behaviour Research and Therapy* (1988) 26:137-49.

Bouton, M.E. "Context, Time, and Memory Retrieval in the Interference Paradigms of Pavlov- ian *Learning*." *Psychological Bulletin* (1993) 114:80-99.

Bouton, M.E. "A Learning Theory Perspective on Lapse, Relapse, and the Maintenance of Behavior Change." *Health Psychology* (2000) 19:57-63.

Bouton, M.E. "Context, Ambiguity, and Unlearning: Sources of Relapse after Behavioral Extinction." *Biological Psychiatry* (2002) 52:976-86.

Bouton, M.E. "Context and Behavioral Processes in Extinction." *Learning & Memory* (2004) 11:485-94.

Bouton, M.E. "Behavior Systems and the Contextual Control of Anxiety, Fear, and Panic." In: *Emotion and Consciousness*, eds. L.F. Barrett et al. (New York: Guilford Press, 2005), 205-30.

Bouton, M.E. *Learning and Behavior: A Contemporary Synthesis* (Sunderland, MA: Sinauer Associates, 2007).

Bouton, M.E. "Why Behavior Change Is Difficult to Sustain." *Preventive Medicine* (2014) 68: 29-36.

Bouton, M.E., and R.C. Bolles. "Contextual Control of Extinction of Conditioned Fear." *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes* (1979) 10:445-66.

Bouton, M.E., and R.C. Bolles. "Conditioned Fear Assessed by Freezing and by the Suppression of Three Different Baselines." *Animal Learning and Behavior* (1980) 8:429-34.

Bouton, M.E., and J.B. Nelson. "Context-Specificity of Target Versus Feature Inhibition in a Feature-Negative Discrimination." *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes* (1994) 20:51-65.

Bouton, M.E., and D.A. King. "Contextual Control of the Extinction of Conditioned Fear: Tests for the Associative Value of the Context." *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes* (1983) 9:248-65.

Bouton, M.E., S. Mineka, and D.H. Barlow. "A Modern Learning Theory Perspective on the Etiology of Panic Disorder." *Psychological Review* (2001) 108:4-32.

Bouton, M.E., et al. "Effects of Contextual Conditioning and Unconditional Stimulus Presentation on Performance in Appetitive Conditioning." *Quarterly Journal of Experimental Psychology* (1993) 46B:63-95.

Bouton, M.E., et al. "Contextual and Temporal Modulation of Extinction: Behavioral and Biological Mechanisms." *Biological Psychiatry* (2006) 60:352-60.

Bouton, M.E., A.M. Woods, and O. Pineno. "Occasional Reinforced Trials During Extinction Can Slow the Rate of Rapid Reacquisition." *Learning and Motivation* (2004) 35:371-90.

Bowerman, M., and S.C. Levinson, eds. *Language Acquisition and Conceptual Development* (Cambridge, UK: Cambridge University Press, 2001).

Bownds, M.D. The Biology of Mind: Origins and Structures of Mind, Brain, and Consciousness. (New York: John Wiley and Sons, 1999).

Boyden, E.S., et al. "Millisecond-Timescale, Genetically Targeted Optical Control of Neural Activity." *Nature Neuroscience* (2005) 8:1263-68.

Bracha, H.S., et al. "Does 'Fight or Flight' Need Updating?" *Psychosomatics* (2004) 45:448-49.

Bradley, B.P., et al. "Attentional Bias for Emotional Faces in Generalized Anxiety Disorder." *The British Journal of Clinical Psycho logy/The British Psychological Society* (1999) 38 (Pt 3):267-78.

Brady, J.V., and H.F. Hunt. "An Experimental Approach to the Analysis of Emotional Behavior." *Journal of Psychology* (1955) 40:313-24.

Brain, P.F., et al., eds. *Fear and Defense* (London: Harwood Academic, 1990).

Brandt, C.A., J. Meller, L. Keweloh, K. Hoschel, J. Staedt, D. Munz, and G. Stoppe. "Increased Benzodiazepine Receptor Density in the Prefrontal Cortex in Patients with Panic Disorder." *Journal of Neural Transmission* (1998) 105:1325-33.

Bray, S., et al. "The Neural Mechanisms Underlying the Influence of Pavlovian Cues on Human Decision Making." *Journal of Neuroscience* (2008) 28:5861-66.

Bremner, J.D. "Traumatic Stress: Effects on the Brain." *Dialogues in Clinical Neuroscience* (2006) 8:445-61.

Brentano, F. *Psychologie vom empirischen Standpunkt* (Leipzig: Felix Meiner, 1874/1924).

Breuer, J., and S. Freud. *Studies on Hysteria* (New York: Hogarth Press, 1893-1895).

Breviglieri, C.P., et al. "Predation-Risk Effects of Predator Identity on the Foraging Behaviors of Frugivorous Bats." *Oecologia* (2013) 173:905-12.

Brewin, C.R. "A Cognitive Neuroscience Account of Posttraumatic Stress Disorder and Its Treatment." *Behaviour Research and Therapy* (2001) 39:373-93.

Bridgeman, B. "On the Evolution of Consciousness and Language." *PSYCOLOQUY* (1992) 3.

Brodal, A. *Neurological Anatomy* (New York: Oxford University Press, 1982).

Brooks, D.C., and M.E. Bouton. "A Retrieval Cue for Extinction Attenuates Spontaneous Recovery." *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes* (1993) 19:77-89.

Brooks, S.J., et al. "Exposure to Subliminal Arousing Stimuli Induces Robust Activation in the Amygdala, Hippocampus, Anterior Cingulate, Insular Cortex and Primary Visual Cortex: A Systematic Meta-Analysis of fMRI Studies." *Neuroimage* (2012) 59:2962-73.

Brown, J.S., and I.E. Farber. "Emotions Conceptualized as Intervening Variables-With Suggestions Toward a Theory of Frustration." *Psychological Bulletin* (1951) 48:465-95.

Brown, T.H., E.W. Kairiss, and C.L. Keenan. "Hebbian Synapses: Biophysical Mechanisms and Algorithms." *Annual Review of Neuroscience* (1990) 13:475-511.
Brown, T.M., and E. Fee. "Walter Bradford Cannon-Pioneer Physiologist of Human Emotions." *American Journal of Public Health* (2002) 92:1594-95.
Bruhl, A.B., et al. "Neuroimaging in Social Anxiety Disorder: A Meta-Analytic Review Resulting in a New Neurofunctional Model." *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* (2014) 47C:260-80.
Brunet, A., et al. "Does Reconsolidation Occur in Humans: A Reply." *Frontiers in Behavioral Neuroscience* (2011) 5:74.
Brunet, A., S.P. Orr, J. Tremblay, K. Robertson, K. Nader, and R.K. Pitman. "Effect of Post-Retrieval Propranolol on Psychophysiologic Responding During Subsequent Script-Driven Traumatic Imagery in Post-Traumatic Stress Disorder." *Journal of Psychiatric Research* (2008) 42:503-6.
Buchel, C., and R.J. Dolan. "Classical Fear Conditioning in Functional Neuroimaging." *Current Opinion in Neurobiology* (2000) 10:219-23.
Buchel, C., et al. "Brain Systems Mediating Aversive Conditioning: An Event-Related fMRI Study." *Neuron* (1998) 20:947-57.
Buck, R. "Nonverbal Behavior and the Theory of Emotion: The Facial Feedback Hypothesis." *Journal of Personality and Social Psychology* (1980) 38:811-24.
Buckley, T.C., E.B. Blanchard, and E.J. Hickling. "Automatic and Strategic Processing of Threat Stimuli: A Comparison Between PTSD, Panic Disorder, and Non-anxiety Controls." *Cognitive Therapy and Research* (2002) 26:97-115.
Buckner, R.L. "The Brain's Default Network: Origins and Implications for the Study of Psychosis." *Dialogues in Clinical Neuroscience* (2013) 15:351-58.
Buckner, R.L., and W. Koutstaal. "Functional Neuroimaging Studies of Encoding, Priming, and Explicit Memory Retrieval." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* (1998) 95:891-98.
Buckner, R.L., et al. "Cognitive Neuroscience of Episodic Memory Encoding." *Acta Psychologica* (2000) 105:127-39.
Buhle, J.T., et al. "Cognitive Reappraisal of Emotion: A Meta-Analysis of Human Neuroimaging Studies." *Cerebral Cortex* (2014) 24:2981-90.
Burge, T. "Reflections on Two Kinds of Consciousness." In: *Philosophical Essays, Vol II: Foundations of Mind,* ed. T. Burge (Oxford, UK: Oxford University Press, 2006), 392-419.
Burgess, N., and J. O'Keefe. "Models of Place and Grid Cell Firing and Theta Rhythmicity." *Current Opinion in Neurobiology* (2011) 21:734-44.
Burghardt, G.M. "Animal Awareness. Current Perceptions and Historical Perspective." *The American Psychologist* (1985) 40:905-19.
Burghardt, G.M. "Ground Rules for Dealing with Anthropomorphism." *Nature* (2004) 430:15.
Burghardt, N.S., et al. "Acute Selective Serotonin Reuptake Inhibitors Increase Conditioned Fear Expression: Blockade with a 5-HT(2C) Receptor Antagonist." *Biological Psychiatry* (2006) 62:1111-18.
Burghardt, N.S., et al. "Chronic Antidepressant Treatment Impairs the Acquisition of Fear Extinction." *Biological Psychiatry* (2013) 73:1078-86.
Burghardt, N.S., et al. "The Selective Serotonin Reuptake Inhibitor Citalopram Increases Fear After Acute Treatment but Reduces Fear with Chronic Treatment: A Comparison with Tianeptine." *Biological Psychiatry* (2004) 55:1171-78.
Bush, D.E., F. Sotres-Bayon, and J.E. LeDoux. "Individual Differences in Fear: Isolating Fear Reactivity and Fear Recovery Phenotypes." *Journal of Traumatic Stress* (2007) 20:413-22.

Butler, A.B., and W. Hodos. *Comparative Vertebrate Neuroanatomy: Evolution and Adaptation* (Hoboken, NJ: John Wiley & Sons, 2005).
Butler, G., and A. Mathews. "Cognitive Processes in Anxiety." *Advances in Behaviour Research and Therapy* (1983) 5:51-62.
Butler, G., and A. Mathews. "Anticipatory Anxiety and Risk Perception." *Cognitive Therapy and Research* (1987) 11:551-65.
Butler, L.D., et al. "Hypnosis Reduces Distress and Duration of an Invasive Medical Procedure for Children." *Pediatrics* (2005) 115:E77-85.
Buzsaki, G. "Network Properties of Memory Trace Formation in the Hippocampus." *Bollettino Della Societa Italiana Di Biologia Sperimentale* (1991) 67:817-35.
Buzsaki, G. *Rhythms of the Brain* (Oxford, UK: Oxford University Press, 2011).
Byrne, J.H., et al. "Roles of Second Messenger Pathways in Neuronal Plasticity and in Learning and Memory. Insights Gained from *Aplysia*." *Advances in Second Messenger and Phospho-protein Research* (1993) 27:47-108.
Cabanac, M. "On the Origin of Consciousness, a Postulate and Its Corollary." *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* (1996) 20:33-40.
Cabeza, R., E. Ciaramelli, and M. Moscovitch. "Cognitive Contributions of the Ventral Parietal Cortex: An Integrative Theoretical Account." *Trends in Cognitive Sciences* (2012) 16:338-52.
Cabeza, R., and L. Nyberg. "Neural Bases of Learning and Memory: Functional Neuroimaging Evidence." *Current Opinion in Neurology* (2000) 13:415-21.
Cahill, L., and J.L. McGaugh. "Modulation of Memory Storage." *Current Opinion in Neurobiology* (1996) 6:237-42.
Cai, W.H., et al. "Postreactivation Glucocorticoids Impair Recall of Established Fear Memory." *Journal of Neuroscience* (2006) 26:9560-66.
Cain, C.K., A.M. Blouin, and M. Barad. "Temporally Massed CS Presentations Generate More Fear Extinction Than Spaced Presentations." *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes* (2003) 29:323-33.
Cain, C.K., J.S. Choi, and J.E. LeDoux. "Active Avoidance and Escape Learning." In: *Encyclopedia of Behavioral Neuroscience,* eds. G. Koob et al. (New York: Elsevier, 2010).
Cain, C.K., and J.E. LeDoux. "Escape from Fear: A Detailed Behavioral Analysis of Two Atypical Responses Reinforced by CS Termination." *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes* (2007) 33:451-63.
Cain, C.K., and J.E. LeDoux. "Brain Mechanisms of Pavlovian and Instrumental Aversive Conditioning." In: *Handbook of Anxiety and Fear,* eds. R.J. Blanchard et al. (Waltham, MA: Academic Press, 2008), 103-24.
Campese, V., et al. "Development of an Aversive Pavlovian-to-Instrumental Transfer Task in Rat." *Frontiers in Behavioral Neuroscience* (2013) 7:176.
Campese, V.D., et al. "Lesions of Lateral or Central Amygdala Abolish Aversive Pavlovian-to-Instrumental Transfer in Rats." *Frontiers in Behavioral Neuroscience* (2014) 8:161.
Campos, A.C., et al. "Animal Models of Anxiety Disorders and Stress." *Revista Brasileira de Psiquiatria* (2013) 35(Suppl 2):S101-11.
Candland, D.K., et al. *Emotion* (Belmont, CA: Wadsworth, 1977).
Cannon, W.B. *Bodily Changes in Pain, Hunger, Fear, and Rage* (New York: Appleton, 1929).
Cannon, W.B. "Again the James-Lange and the Thalamic Theories of Emotion." *Psychological Review* (1931) 38:281-95.
Cannon, W.B. "The Role of Emotions in Disease." *Annals of Internal Medicine* (1936) 9:1453-65.

Cannon, W.B., and S.W. Britton. "Pseudoaffective Medulliadrenal Secretion." *American Journal of Physiology* (1925) 72:283-94.
Caporael, L.R., and C.M. Heyes. "Why Anthropomorphize? Folk Psychology and Other Stories." In: *Anthropomorphism, Anecdotes, and Animals*, eds. R.W. Mitchell et al. (Albany: SUNY Press, 1977) 59-73.
Cardinal, R.N., et al. "Emotion and Motivation: The Role of the Amygdala, Ventral Striatum, and Prefrontal Cortex." *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* (2002) 26:321-52.
Carey B. "LSD Reconsidered for Therapy." *New York Times*, March 3, 2015. Retrieved on Feb. 21, 2014, from http://www.nytimes.com/2014/03/04/health/lsd-reconsidered-for-therapy .html?_r=0.
Carew, M.B., and J.W. Rudy. "Multiple Functions of Context During Conditioning: A Developmental Analysis." *Developmental Psychobiology* (1991) 24:191-209.
Carew, T.J., H.M. Pinsker, and E.R. Kandel. "Long-Term Habituation of a Defensive Withdrawal Reflex in *Aplysia*." *Science* (1972) 175:451-54.
Carew, T.J., E.T. Walters, and E.R. Kandel. "Associative Learning in *Aplysia*: Cellular Correlates Supporting a Conditioned Fear Hypothesis." *Science* (1981) 211:501-4.
Carleton, R.N. "The Intolerance of Uncertainty Construct in the Context of Anxiety Disorders: Theoretical and Practical Perspectives." *Expert Review of Neurotherapeutics* (2012) 12:937-47.
Carretie, L. "Exogenous (Automatic) Attention to Emotional Stimuli: A Review." *Cognitive, Affective & Behavioral Neuroscience* (2014) 14:1228-58.
Carruthers, P. Language, Thought and Consciousness: An Essay in Philosophical Psychology (Cambridge, UK: Cambridge University Press, 1996).
Carruthers, P. "The Cognitive Functions of Language." *Behavioral and Brain Sciences* (2002) 25:657-74; discussion 674-725.
Carruthers, P. "How We Know Our Own Minds: The Relationship Between Mindreading and Metacognition." *Behavioral and Brain Sciences* (2009) 32:121-138; discussion 138-82.
Carruthers, P. "Unconsciously Competing Goals Can Collaborate or Compromise as Well as Win or Lose." *Behavioral and Brain Sciences* (2014) 37:139-40.
Carson, W.H., H. Kitagawa, and C.B. Nemeroff. "Drug Development for Anxiety Disorders: New Roles for Atypical Antipsychotics." *Psychopharmacology Bulletin* (2004) 38(Suppl 1):38-45.
Carter, C.S., M.M. Botvinick, and J.D. Cohen. "The Contribution of the Anterior Cingulate Cortex to Executive Processes in Cognition." *Reviews in the Neurosciences* (1999) 10:49-57.
Casey, B.J., et al. "The Storm and Stress of Adolescence: Insights from Human Imaging and Mouse Genetics." *Developmental Psychobiology* (2010) 52:225-35.
Casey, B.J., et al. "Transitional and Translational Studies of Risk for Anxiety." *Depression and Anxiety* (2011) 28:18-28.
Casey B.J., R.M. Jones, and L.H. Somerville. "Braking and Accelerating of the Adolescent Brain." *Journal of Research on Adolescence.* (2011) 21:21-33.
Castro, D.C., and K.C. Berridge. "Advances in the Neurobiological Bases for Food 'Liking' Versus 'Wanting.'" *Physiology & Behavior* (2014) 136:22-30.
Chafe, W.L. "How Consciousness Shapes Language." *Pragmatics and Cognition* (1996) 4:35-54.
Chalmers, D. *The Conscious Mind* (New York: Oxford University Press, 1996).
Chalmers, D.J. "Panpsychism and Panprotopsychism." Amherst Lecture in Philosophy 2013. Also in (T. Alter and Y. Nagasawa, eds) *Russellian Monism* (New York: Oxford University Press, 2013); and in (G. Bruntrup and L. Jaskolla, eds.) *Panpsychism* (New York: Oxford University Press).

Chalmers, D.J. *Constructing the World* (New York: Oxford University Press, 2014).
Chamberlin, T.C. "The Method of Multiple Working Hypotheses." *Science* (1890) 15:92-96 (reprinted 1965, 148:754-59).
Chan, J.C., and J.A. LaPaglia. "Impairing Existing Declarative Memory in Humans by Disrupting Reconsolidation." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* (2013) 110:9309-13.
Charney, D.S. "Neuroanatomical Circuits Modulating Ear and Anxiety Behaviors." *Acta Psy- chiatScand Suppl* (2003) 417:38-50.
Chen, C.C., et al. "Visualizing Long-Term Memory Formation in Two Neurons of the *Drosophila* Brain." *Science* (2012) 335:678-85.
Chiao, J.Y., et al. "Cultural Specificity in Amygdala Response to Fear Faces." *Journal of Cognitive Neuroscience* (2008) 20:2167-74.
Chiapponi, C., et al. "Age-Related Brain Trajectories in Schizophrenia: A Systematic Review of Structural MRI Studies." *Psychiatry Research* (2013) 214:83-93.
Chiesa, A., and A. Serretti. "Mindfulness Based Cognitive Therapy for Psychiatric Disorders: A Systematic Review and Meta-Analysis." *Psychiatry Research* (2011) 187:441-53.
Chiesa, A., A. Serretti, and J.C. Jakobsen. "Mindfulness: Top-Down or Bottom-Up Emotion Regulation Strategy?" *Clinical Psychology Review* (2013) 33:82-96.
Chittka, L., and K. Jensen. "Animal Cognition: Concepts from Apes to Bees." *Current Biology* (2011) 21:R116-19.
Chivers, D.P., G.E. Brown, and R.J.F. Smith. "The Evolution of Chemical Alarm Signals: Attracting Predators Benefits Alarm Signal Senders." *American Naturalists* (1996) 148:649-59.
Cho, S.B., B.J. Baars, and J. Newman. "A Neural Global Workspace Model for Conscious Attention." *Neural Networks: The Official Journal of the International Neural Network Society* (1997) 10:1195-1206.
Choi, J.S., C.K. Cain, and J.E. LeDoux. "The Role of Amygdala Nuclei in the Expression of Auditory Signaled Two-Way Active Avoidance in Rats." *Learning & Memory* (2010) 17:139-47.
Chugh-Gupta, N., F.G. Baldassarre, and B.H. Vrkljan. "A Systematic Review of Yoga for State Anxiety: Considerations for Occupational Therapy." *Canadian Journal of Occupational Therapy* (2013) 80:150-70.
Chun, M.M., and E.A. Phelps. "Memory Deficits for Implicit Contextual Information in Amnesic Subjects with Hippocampal Damage." *Nature Neuroscience* (1999) 2:844-47.
Chung, Y.A., et al. "Alterations in Cerebral Perfusion in Posttraumatic Stress Disorder Patients Without Re-Exposure to Accident-Related Stimuli." *Clinical Neurophysiology: Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology* (2006) 117:637-42.
Church, R.M. "Systematic Effect of Random Error in the Yoked Control Design." *Psychological Bulletin* (1964) 62:122-31.
Church, R.M., et al. "Cardiac Responses to Shock in Curarized Dogs: Effects of Shock Intensity and Duration, Warning Signal, and Prior Experience with Shock." *Journal of Comparative and Physiological Psychology* (1966) 62:1-7.
Churchland, P. "Reduction and the Neurobiological Basis of Consciousness." In: *Consciousness in Contemporary Science*, eds. A. Marcel and E. Bisiach (Oxford, UK: Oxford University Press, 1988).
Churchland, P.M. *Matter and Consciousness* (Cambridge, MA: MIT Press, 1984).

Churchland, P.M. "Folk Psychology and the Explanation of Human Behavior." *Proceedings of the Aristotelian Society* (1988) 62:209-21.
Churchland, P.S. *Neurophilosophy: Toward a Unified Science of the Mind-Brain* (Cambridge, MA: MIT Press, 1986).
Churchland, P.S. *Touching a Nerve: The Self as Brain* (New York: W.W. Norton, 2013).
Ciocchi, S., et al. "Encoding of Conditioned Fear in Central Amygdala Inhibitory Circuits." *Nature* (2010) 468:277-82.
Cisler, J.M., and E.H. Koster. "Mechanisms of Attentional Biases Towards Threat in Anxiety Disorders: An Integrative Review." *Clinical Psychology Review* (2010) 30:203-16.
Clark, A. *Being There* (Cambridge, MA: MIT Press, 1998).
Clark, D.A., and A.T. Beck. *Cognitive Therapy of Anxiety Disorders* (New York: Guilford Press, 2010).
Clark, D.M. "A Cognitive Approach to Panic." *Behaviour Research and Therapy* (1986) 24:461-70.
Clark, D.M. "A Cognitive Model of Panic." In: *Panic: Psychological Perspective*, eds. S. Rach- man and J.D. Maser (Hillsdale, NJ: Erlbaum, 1988), 71-89.
Clark, D.M. "Panic Disorder and Social Phobia." In: *Science and Practice of Cognitive Behaviour Therapy*, eds. D.M. Clark and C. Fairburn (Oxford, UK: Oxford University Press, 1997).
Clark, D.M. "Anxiety Disorders: Why They Persist and How to Treat Them." *Behaviour Research and Therapy* (1999) 37(Suppl 1):S5-27.
Clark, D.M., et al. "Misinterpretation of Body Sensations in Panic Disorder." *Journal of Consulting and Clinical Psychology* (1997) 65:203-13.
Clark, L., et al. "Differential Effects of Insular and Ventromedial Prefrontal Cortex Lesions on Risky Decision-Making." *Brain: A Journal of Neurology* (2008) 131:1311-22.
Clayton, N. "Animal Cognition: Crows Spontaneously Solve a Metatool Task." *Current Biology* (2007) 17:R894-95.
Clayton, N.S., T.J. Bussey, and A. Dickinson. "Can Animals Recall the Past and Plan for the Future?" *Nature Reviews Neuroscience* (2003) 4:685-91.
Clayton, N.S., and A. Dickinson. "Episodic-Like Memory During Cache Recovery by Scrub Jays." *Nature* (1998) 395:272-74.
Cleeremans, A. "Consciousness: The Radical Plasticity Thesis." *Progress in Brain Research* (2007) 168:19-33.
Cleeremans, A. "The Radical Plasticity Thesis: How the Brain Learns to Be Conscious." *Frontiers in Psychology* (2011) 2:86.
Clem, R.L., and R.L. Huganir. "Calcium-Permeable AMPA Receptor Dynamics Mediate Fear Memory Erasure." *Science* (2010) 330:1108-12.
Clement, Y., F. Calatayud, and C. Belzung. "Genetic Basis of Anxiety-Like Behaviour: A Critical Review." *Brain Research Bulletin* (2002) 57:57-71.
Clore, G. "Why Emotions Are Never Unconscious." In: *The Nature of Emotion: Fundamental Questions*, eds. P. Ekman and R.J. Davidson (New York: Oxford University Press, 1994), 285-90.
Clore, G., and T. Ketelaar. "Minding Our Emotions. On the Role of Automatic Unconscious Affect." In: *Advances in Social Cognition*, vol. 10, ed. R.S. Wyer (Mahwah, NJ: Erlbaum, 1997), 105-20.
Clore, G.L., and A. Ortony. "Psychological Construction in the OCC Model of Emotion." *Emotion Review* (2013) 5:335-43.
Cochran, D.M., et al. "The Role of Oxytocin in Psychiatric Disorders: A Review of Biological and Therapeutic Research Findings." *Harvard Review of Psychiatry* (2013) 21:219-47.

Coelho, C.A., J.E. Dunsmoor, and E.A. Phelps. "Compound Stimulus Extinction Reduces Spontaneous Recovery in Humans." *Learning & Memory* (2015) 22(12):589-93.
Cofer, C.N. *Motivation and Emotion* (Glenview, IL: Scott Foresman, 1972).
Cohen, D.H. "Involvement of the Avian Amygdalar Homologue (Archistriatum Posterior and Mediale) in Defensively Conditioned Heart Rate Change." *Journal of Comparative Neurology* (1975) 160:13-35.
Cohen, D.H. "Identification of Vertebrate Neurons Modified During Learning: Analysis of Sensory Pathways." In: *Primary Neural Substrates of Learning and Behavioral Change*, eds. D.L. Alkon and J. Farley (Cambridge, UK: Cambridge Press, 1984).
Cohen, M.A., et al. "The Attentional Requirements of Consciousness." *Trends in Cognitive Sciences* (2012) 16:411-17.
Cohen, N.J., and L. Squire. "Preserved Learning and Retention of Pattern-Analyzing Skill in Amnesia: Dissociation of Knowing How and Knowing That." *Science* (1980) 210:207-9.
Congdon, E., and T. Canli. "A Neurogenetic Approach to Impulsivity." *Journal of Personality* (2008) 76:1447-84.
Conway, M.A. "Memory and the Self." *Journal of Memory and Language* (2005) 53:594-628.
Coover, G.D., et al. "Corticosterone Responses, Hurdle-Jump Acquisition, and the Effects of Dexamethasone Using Classical Conditioning of Fear." *Hormones and Behavior* (1978) 11:279-94.
Corbit, L.H., and B.W. Balleine. "Double Dissociation of Basolateral and Central Amygdala Lesions on the General and Outcome-Specific Forms of Pavlovian-Instrumental Transfer." *Journal of Neuroscience* (2005) 25:962-70.
Corbit, L.H., and B.W. Balleine. "The General and Outcome-Specific Forms of Pavlovian- Instrumental Transfer Are Differentially Mediated by the Nucleus Accumbens Core and Shell." *Journal of Neuroscience* (2011) 31:11786-94.
Corbit, L.H., and P.H. Janak. "Ethanol-Associated Cues Produce General Pavlovian-Instrumental Transfer." *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* (2007) 31:766-74.
Corbit, L.H., and P.H. Janak. "Inactivation of the Lateral but Not Medial Dorsal Striatum Eliminates the Excitatory Impact of Pavlovian Stimuli on Instrumental Responding." *Journal of Neuroscience* (2007) 27:13977-81.
Corbit, L.H., P.H. Janak, and B.W. Balleine. "General and Outcome-Specific Forms of Pavlovian-Instrumental Transfer: The Effect of Shifts in Motivational State and Inactivation of the Ventral Tegmental Area." *European Journal of Neuroscience* (2007) 26:3141-49.
Corcoran, K.A., and G.J. Quirk. "Recalling Safety: Cooperative Functions of the Ventromedial Prefrontal Cortex and the Hippocampus in Extinction." *CNS Spectrums* (2007) 12:200-6.
Corkin, S. "Acquisition of Motor Skill After Bilateral Medial Temporal Lobe Excision." *Neuropsychologia* (1968) 6:255-65.
Cosmides, L., and J. Tooby. "Evolutionary Psychology." In: *Encyclopedia of Cognitive Science* (Cambridge, MA: MIT Press, 1999), 295-97.
Cosmides, L., and J. Tooby. "Evolutionary Psychology: New Perspectives on Cognition and Motivation." *Annual Review of Psychology* (2013) 64:201-29.
Cotterill, R.M. "Cooperation of the Basal Ganglia, Cerebellum, Sensory Cerebrum and Hippocampus: Possible Implications for Cognition, Consciousness, Intelligence and Creativity." *Progress in Neurobiology* (2001) 64:1-33.

Coull, J.T. "Neural Correlates of Attention and Arousal: Insights from Electrophysiology, Functional Neuroimaging and Psychopharmacology." *Progress in Neurobiology* (1998) 55:343-61.
Courtney, S.M., et al. "The Role of Prefrontal Cortex in Working Memory: Examining the Contents of Consciousness." *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* (1998) 353:1819-28.
Couto, M.I., et al. "Depression and Anxiety Following Deep Brain Stimulation in Parkinson's Disease: Systematic Review and Meta-Analysis." *Acta Médica Portuguesa* (2014) 27:372-82.
Cowan, N. "An Embedded-Processes Model of Working Memory." In: *Models of Working Memory: Mechanisms of Active Maintenance and Executive Control*, eds. A. Miyake and P. Shah (New York: Cambridge University Press, 1999), 62-101.
Cowan, W.M., D.H. Harter, and E.R. Kandel. "The Emergence of Modern Neuroscience: Some Implications for Neurology and Psychiatry." *Annual Review of Neuroscience* (2000) 23:343-91.
Cowan, W.M., K.L. Kopnisky, and S.E. Hyman. "The Human Genome Project and Its Impact on Psychiatry." *Annual Review of Neuroscience* (2002) 25:1-50.
Cowansage, K.K., et al. "Basal Variability in CREB Phosphorylation Predicts Trait-Like Differences in Amygdala-Dependent Memory." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* (2013) 110:16645-50.
Cowey, A., and P. Stoerig. "Reflections on Blindsight." In: *The Neuropsychology of Consciousness*, eds. D. Milner and M. Rugg (London: Academic Press, 1992), 11-37.
Cowey, A., and P. Stoerig. "Blindsight in Monkeys." *Nature* (1995) 373:247-49.
Craig, A.D. "How Do You Feel? Interoception: The Sense of the Physiological Condition of the Body." *Nature Reviews Neuroscience* (2002) 3:655-66.
Craig, A.D. "Interoception: The Sense of the Physiological Condition of the Body." *Current Opinion in Neurobiology* (2003) 13:500-5.
Craig, A.D. "How Do You Feel-Now? The Anterior Insula and Human Awareness." *Nature Reviews Neuroscience* (2009) 10:59-70.
Craig, A.D. "The Sentient Self." *Brain Structure & Function* (2010) 214:563-77.
Craske, M.G., D.H. Barlow, and T.A. O'Leary. *Mastery of Your Anxiety and Worry* (Boulder, CO: Graywind Publications, 1992).
Craske, M.G., et al. "Optimizing Inhibitory Learning During Exposure Therapy." *Behaviour Research and Therapy* (2008) 46:5-27.
Craske, M.G., et al. "Maximizing Exposure Therapy: An Inhibitory Learning Approach." *Behaviour Research and Therapy* (2014) 58:10-23.
Cravo, S.L., S.F. Morrison, and D.J. Reis. "Differentiation of Two Cardiovascular Regions Within Caudal Ventrolateral Medulla." *American Journal of Physiology* (1991) 261:R985-94.
Crawley, J.N., and R. Paylor. "A Proposed Test Battery and Constellations of Specific Behavioral Paradigms to Investigate the Behavioral Phenotypes of Transgenic and Knockout Mice." *Hormones and Behavior* (1997) 31:197-211.
Crichton, M. *The Terminal Man* (New York: Knopf, 1972).
Crick, F., and C. Koch. "Toward a Neurobiological Theory of Consciousness." *Seminars in the Neurosciences* (1990) 2:263-75.
Crick, F., and C. Koch. "Are We Aware of Neural Activity in Primary Visual Cortex?" *Nature* (1995) 375:121-23.
Crick, F., and C. Koch "A Framework for Consciousness." *Nature Neuroscience* (2003) 6:119-26.

Crick, F.C., and C. Koch. "What Is the Function of the Claustrum?" *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* (2005) 360:1271-79.
Critchley, H.D. "Neural Mechanisms of Autonomic, Affective, and Cognitive Integration." *Journal of Comparative Neurology* (2005) 493:154-66.
Critchley, H.D. "Psychophysiology of Neural, Cognitive and Affective Integration: fMRI and Autonomic Indicants." *International Journal of Psychophysiology: Official Journal of the International Organization of Psychophysiology* (2009) 73:88-94.
Critchley, H.D., C.J. Mathias, and R.J. Dolan. "Neuroanatomical Basis for First-and Second-Order Representations of Bodily States." *Nature Neuroscience* (2001) 4:207-12.
Critchley, H.D., C.J. Mathias, and R.J. Dolan. "Fear Conditioning in Humans: The Influence of Awareness and Autonomic Arousal on Functional Neuroanatomy." *Neuron* (2002) 33:653-63.
Critchley, H.D., et al. "Activity in the Human Brain Predicting Differential Heart Rate Responses to Emotional Facial Expressions." *Neuroimage* (2005) 24:751-62.
Critchley, H.D., et al. "Neural Systems Supporting Interoceptive Awareness." *Nature Neuroscience* (2004) 7:189-95.
Critchley, M. *The Parietal Lobes* (London: Edward Arnold, 1953).
Crystal, J.D. "Where Is the Skepticism in Animal Metacognition?" *The Journal of Comparative Psychology* (2014) 128:152-54; discussion 160-162.
Cullinan, W.E., J.P. Herman, and S.J. Watson. "Ventral Subicular Interaction with the Hypothalamic Paraventricular Nucleus: Evidence for a Relay in the Bed Nucleus of the Stria Ter- minalis." *Journal of Comparative Neurology* (1993) 332:1-20.
Curtis, C.E. "Prefrontal and Parietal Contributions to Spatial Working Memory." *Neuroscience* (2006) 139:173-80.
da Costa Gomez, T.M., and M.M. Behbehani. "An Electrophysiological Characterization of the Projection from the Central Nucleus of the Amygdala to the Periaqueductal Gray of the Rat: The Role of Opioid Receptors." *Brain Research* (1995) 689:21-31.
Dalgleish, T. "Cognitive Approaches to Posttraumatic Stress Disorder: The Evolution of Mul- tirepresentational Theorizing." *Psychological Bulletin* (2004) 130:228-60.
Dailey, J.W., and B.J. Everitt. "Dopamine Receptors in the Learning, Memory and Drug Reward Circuitry." *Seminars in Cell & Developmental Biology* (2009) 20:403-10.
Dalmaz, C., I.B. Introini-Colliso, and J.L. McGaugh. "Noradrenergic and Cholinergic Interactions in the Amygdala and the Modulation of Memory Storage." *Behavioural Brain Research* (1993) 58:167-74.
Daly, H.B. "Disruptive Effects of Scopolamine on Fear Conditioning and on Instrumental Escape Learning." *Journal of Comparative and Physiological Psychology* (1968) 66:579-83.
Damasio, A. *Descartes' Error: Emotion, Reason, and the Human Brain* (New York: Gosset/ Putnam, 1994).
Damasio, A. *Self Comes to Mind: Constructing the Conscious Brain* (New York: Pantheon Books, 2010).
Damasio, A., and G.B. Carvalho. "The Nature of Feelings: Evolutionary and Neurobiological Origins." *Nature Reviews Neuroscience* (2013) 14:143-52.
Damasio, A., H. Damasio, and D. Tranel. "Persistence of Feelings and Sentience After Bilateral Damage of the Insula." *Cerebral Cortex* (2013) 4:833-46.
Damasio, A.R. "The Brain Binds Entities and Events by Multiregional Activation from Convergence Zones." *Neural Computation* (1989) 1:123-32.

Damasio, A.R. "The Somatic Marker Hypothesis and the Possible Functions of the Prefrontal Cortex." *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* (1996) 351:1413-20.
Damasio, A.R. *The Feeling of What Happens: Body and Emotion in the Making of Consciousness* (New York: Harcourt Brace, 1999).
Damasio, A.R., et al. "Subcortical and Cortical Brain Activity during the Feeling of Self- Generated Emotions." *Nature Neuroscience* (2000) 3:1049-56.
Damasio, A.R., D. Tranel, and H. Damasio. "Individuals with Sociopathic Behavior Caused by Frontal Damage Fail to Respond Autonomically to Social Stimuli." *Behavioral Brain Research* (1990) 41:91-94.
Danielsen, E.H., D.J. Magnuson, and T.S. Gray. "The Central Amygdaloid Nucleus Innervation of the Dorsal Vagal Complex in Rat: a Phaseolus Vulgaris Leucoagglutinin Lectin Anterograde Tracing Study." *Brain Research Bulletin* (1989) 22:705-15.
Dardennes, R., N. Alanbar, A. Docteur, S.M. Divac, and C. Mirabel-Sarron. "Letter to the Editor: Simply Avoiding Reactivating Fear Memory After Exposure Therapy May Help to Consolidate Fear Extinction Memory." *Psychological Medicine* (2015) 45:887.
Darwin, C. *The Origin of Species by Means of Natural Selection: Or, the Preservation of Favored Races in the Struggle for Life* (New York: Collier, 1859).
Darwin, C. *The Expression of the Emotions in Man and Animals* (London: Fontana Press, 1872).
Darwin, C. *The Formation of Vegetable Mould Through the Action of Worms: With Observations on Their Habits* (London: John Murray 1881).
Das, P., et al. "Pathways for Fear Perception: Modulation of Amygdala Activity by Thalamo- Cortical Systems." *Neuroimage* (2005) 26:141-48.
Davanger, S., et al. "Meditation-Specific Prefrontal Cortical Activation During Acem Meditation: An fMRI Study." *Perceptual and Motor Skills* (2010) 111:291-306.
Davidson, R.J. "Anxiety and Affective Style: Role of Prefrontal Cortex and Amygdala." *Biological Psychiatry* (2002) 51:68-80.
Davidson, R.J., and A. Lutz. "Buddha's Brain: Neuroplasticity and Meditation." *IEEE Signal Processing Magazine* (2008) 25:176-74.
Davis, H.P., and L.R. Squire. "Protein Synthesis and Memory: A Review." *Psychological Bulletin* (1984) 96:518-59.
Davis, M. "The Role of the Amygdala in Conditioned Fear." In: *The Amygdala: Neurobiological Aspects of Emotion, Memory, and Mental Dysfunction,* ed. J.P. Aggleton (New York: Wiley-Liss, 1992), 255-306.
Davis, M. "Neural Systems Involved in Fear and Anxiety Measured with Fear-Potentiated Startle." *The American Psychologist* (2006) 61:741-56.
Davis, M., et al. "Effects of D-cycloserine on Extinction: Translation from Preclinical to Clinical Work." *Biological Psychiatry* (2006) 60:369-75.
Davis, M., D.L. Walker, and Y. Lee. "Amygdala and Bed Nucleus of the Stria Terminalis: Differential Roles in Fear and Anxiety Measured with the Acoustic Startle Reflex." *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* (1997) 352:1675-87.
Davis, M., et al. "Phasic vs. Sustained Fear in Rats and Humans: Role of the Extended Amygdala in Fear vs. Anxiety." *Neuropsychopharmacology* (2010) 35:105-35.
Davis, M., and P.J. Whalen. "The Amygdala: Vigilance and Emotion." *Molecular Psychiatry* (2001) 6:13-34.
Dawkins, R., and J.R. Krebs. "Arms Races Between and Within Species." *Proceedings of the Royal Society of London Series B, Containing Papers of a Biological Character Royal Society* (1979) 205:489-511.

Dayan, P., and N.D. Daw. "Decision Theory, Reinforcement Learning, and the Brain." *Cognitive, Affective & Behavioral Neuroscience* (2008) 8:429-53.
de Carvalho, M.R., M. Rozenthal, and A.E. Nardi. "The Fear Circuitry in Panic Disorder and Its Modulation by Cognitive-Behaviour Therapy Interventions." *The World Journal of Biological Psychiatry: The Official Journal of the World Federation of Societies of Biological Psychiatry* (2010) 11:188-98.
de Gelder, B., J.S. Morris, and R.J. Dolan. "Unconscious Fear Influences Emotional Awareness of Faces and Voices." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* (2005) 102:18682-87.
de Gelder, B., et al. "Non-Conscious Recognition of Affect in the Absence of Striate Cortex." *Neuroreport* (1999) 10:3759-63.
de Haan, M., et al. "Human Memory Development and Its Dysfunction After Early Hippocampal Injury." *Trends in Neurosciences* (2006) 29:374-81.
De Oca, B.M., et al. "Distinct Regions of the Periaqueductal Gray Are Involved in the Acquisition and Expression of Defensive Responses." *Journal of Neuroscience* (1998) 18:3426-32.
De Oliveira Alvares, L., et al. "Reactivation Enables Memory Updating, Precision-Keeping and Strengthening: Exploring the Possible Biological Roles of Reconsolidation." *Neuroscience* (2013) 244:42-48.
De Quervain, D.J., A. Aerni, G. Schelling, and B. Roozendaal. "Glucocorticoids and the Regulation of Memory in Health and Disease." *Frontiers in Neuroendocrinology* (2009) 30: 358-70.
de Quervain, D.J., et al. "Glucocorticoids Enhance Extinction-Based Psychotherapy." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* (2011) 108:6621-25.
Dębiec, J. "Peptides of Love and Fear: Vasopressin and Oxytocin Modulate the Integration of Information in the Amygdala." *BioEssays* (2005) 27:869-73.
Dębiec, J., D.E. Bush, and J.E. LeDoux. "Noradrenergic Enhancement of Reconsolidation in the Amygdala Impairs Extinction of Conditioned Fear in Rats-A Possible Mechanism for the Persistence of Traumatic Memories in PTSD." *Depression and Anxiety* (2011) 28: 186-93.
Dębiec, J., et al. "The Amygdala Encodes Specific Sensory Features of an Aversive Reinforcer." *Nature Neuroscience* (2010) 13:536-37.
Dębiec, J., V. Doyere, K. Nader, and J.E. LeDoux. "Directly Reactivated, but Not Indirectly Reactivated, Memories Undergo Reconsolidation in the Amygdala." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* (2006) 103:3428-33.
Dębiec, J., and J.E. LeDoux. "Noradrenergic Signaling in the Amygdala Contributes to the Reconsolidation of Fear Memory: Treatment Implications for PTSD. *Annals of the New York Academy of Sciences* (2006) 1071:521-24.
Debner, J.A., and L.L. Jacoby. "Unconscious Perception: Attention, Awareness, and Control." *Journal of Experimental Psychology Learning, Memory, and Cognition* (1994) 20:304-17.
Decety, J. "[Naturalizing Empathy]." *LEncephale* (2002) 28:9-20.
Dehaene, S., and J.-P. Changeux. "Neural Mechanisms for Access to Consciousness." In: *The Cognitive Neurosciences 3rd Edition,* ed. M.S. Gazzaniga (Cambridge, MA: MIT Press, 2004), 1145-58.
Dehaene, S., and J.-P. Changeux. "Experimental and Theoretical Approaches to Conscious Processing." *Neuron* (2011) 70:200-27.
Dehaene, S., et al. "Conscious, Preconscious, and Subliminal Processing: A Testable Taxonomy." *Trends in Cognitive Sciences* (2006) 10:204-11.

Dehaene, S., M. Kerszberg, and J.-P. Changeux. "A Neuronal Model of a Global Workspace in Effortful Cognitive Tasks." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* (1998) 95:14529-34.

Dehaene, S., and L. Naccache. "Towards a Cognitive Neuroscience of Consciousness: Basic Evidence and a Workspace Framework." *Cognition* (2001) 79:1-37.

Dehaene, S., et al. "Imaging Conscious Semantic Priming." *Nature* (1998) 395:597-600.

Dehaene, S., C. Sergent, and J.-P. Changeux. "A Neuronal Network Model Linking Subjective Reports and Objective Physiological Data during Conscious Perception." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* (2003) 100:8520-25.

Deisseroth, K. "Optogenetics and Psychiatry: Applications, Challenges, and Opportunities." *Biological Psychiatry* (2012) 71:1030-32.

Del Cul, A., et al. "Causal Role of Prefrontal Cortex in the Threshold for Access to Consciousness." *Brain: a Journal of Neurology* (2009) 132:2531-40.

Delgado, M.R., and K.C. Dickerson. "Reward-Related Learning via Multiple Memory Systems." *Biological Psychiatry* (2012) 72:134-41.

Delgado, M.R., et al. "Avoiding Negative Outcomes: Tracking the Mechanisms of Avoidance Learning in Humans During Fear Conditioning." *Frontiers in Behavioral Neuroscience* (2009) 3:33.

Delgado, M.R., et al. "The Role of the Striatum in Aversive Learning and Aversive Prediction Errors." *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* (2008) 363: 3787-3800.

Delgado, M.R., et al. "Neural Circuitry Underlying the Regulation of Conditioned Fear and Its Relation to Extinction." *Neuron* (2008) 59:829-38.

Delgado, M.R., A. Olsson, and E.A. Phelps. "Extending Animal Models of Fear Conditioning to Humans." *Biological Psychology* (2006) 73:39-48.

Delgado, M.R., et al. "Emotion Regulation of Conditioned Fear: The Contributions of Reappraisal." Paper presented at the 11th Annual Meeting of the Cognitive Neuroscience Society San Francisco (2004).

DellAcqua, R., and J. Grainger. "Unconscious Semantic Priming from Pictures." *Cognition* (1999) 73:B1-B15.

Demertzi, A., et al. "Hypnotic Modulation of Resting State fMRI Default Mode and Extrinsic Network Connectivity." *Progress in Brain Research* (2011) 193:309-22.

Demertzi, A., A. Soddu, and S. Laureys. "Consciousness Supporting Networks." *Current Opinion in Neurobiology* (2013) 23:239-44.

Demertzis, K.H., and M.G. Kraske. "Cognitive-Behavioral Therapy for Anxiety Disorders in Primary Care." *Primary Psychiatry* (2005). Retrieved Dec. 19,2014. http://primarypsychiatry.com/cognitive-behavioral-therapy-for-anxiety-disorders-in-primary-care.

den Dulk, P., B.T. Heerebout, and R.H. Phaf. "A Computational Study into the Evolution of Dual-Route Dynamics for Affective Processing." *Journal of Cognitive Neuroscience* (2003) 15:194-208.

Dennett, D.C. *Consciousness Explained* (Boston: Little, Brown and Company, 1991).

DePrince, A.P., et al. "Motivated Forgetting and Misremembering: Perspectives from Betrayal Trauma Theory." *Nebraska Symposium on Motivation* (2012) 58:193-242.

Dere, E., et al. "The Case for Episodic Memory in Animals." *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* (2006) 30:1206-24.Descartes, R. *Discourse on the Method* (Indianapolis: Hackett, 2007).

Descartes, R. *Principia Philosophiae* (Ghent University: Apud Ludovicum Elzevirium, 1644).

Deschaux, O., et al. "Post-Extinction Fluoxetine Treatment Prevents Stress-Induced Reemergence of Extinguished Fear." *Psychopharmacology (Berl)* (2013) 225:209-16.

Deshmukh, V.D. "Neuroscience of Meditation." *The Scientific World Journal* (2006) 6:2239-53.

Desiderato, O. "Generalization of Acquired Fear as a Function of CS Intensity and Number of Acquisition Trials." *Journal of Experimental Psychology* (1964) 67:41-47.

Desimone, R. "Neural Mechanisms for Visual Memory and Their Role in Attention." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* (1996) 93:13494-99.

D'Esposito, M., et al. "Maintenance Versus Manipulation of Information Held in Working Memory: An Event-Related fMRI Study." *Brain and Cognition* (1999) 41:66-86.

Devan, B.D., N.S. Hong, and R.J. McDonald. "Parallel Associative Processing in the Dorsal Striatum: Segregation of Stimulus-Response and Cognitive Control Subregions." *Neurobiology of Learning and Memory* (2011) 96:95-120.

Devinsky, O., M.J. Morrell, and B.A. Vogt. "Contributions of Anterior Cingulate Cortex to Behaviour." *Brain: A Journal of Neurology* (1995) 118:279-306.

Devos, T., and M.R. Banaji. "Implicit Self and Identity." *Annals of the New York Academy of Sciences* (2003) 1001:177-211.

Diaz-Mataix, L., et al. "Sensory-Specific Associations Stored in the Lateral Amygdala Allow for Selective Alteration of Fear Memories." *Journal of Neuroscience* (2011) 31:9538-43.

Diaz-Mataix, L., et al. "Detection of a Temporal Error Triggers Reconsolidation of Amygdala- Dependent Memories." *Current Biology* (2013) 23:467-72.

Dickenson, J., et al. "Neural Correlates of Focused Attention During a Brief Mindfulness Induction." *Social Cognitive and Affective Neuroscience* (2013) 8:40-47.

Dickerson, B.C., and H. Eichenbaum. "The Episodic Memory System: Neurocircuitry and Disorders." *Neuropsychopharmacology* (2010) 35:86-104.

Dickinson, A. "Conditioning and Associative Learning." *British Medical Bulletin* (1981) 37: 165-68.

Dickinson, A. "Why a Rat Is Not a Beast Machine." In: *Frontiers of Consciousness*, eds. L. Weiskrantz and M. Davies (Oxford, UK: Oxford University Press, 2008), 275-88.

Dickinson, A. "Associative Learning and Animal Cognition." *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* (2012) 367:2733-42.

Dickinson, E. *Emily Dickinson-Selected Poems* (New York: St. Martin's Press, 1992).

Dickson, B.J. "Wired for Sex: The Neurobiology of *Drosophila* Mating Decisions." *Science* (2008) 322:904-9.

Dielenberg, R.A., P. Carrive, and I.S. McGregor. "The Cardiovascular and Behavioral Response to Cat Odor in Rats: Unconditioned and Conditioned Effects." *Brain Research* (2001) 897: 228-37.

Dillon, D.G., et al. "Peril and Pleasure: An RDoC-Inspired Examination of Threat Responses and Reward Processing in Anxiety and Depression." *Depression and Anxiety* (2014) 31:233-49.

Dincheva, I., et al. "FAAH Genetic Variation Enhances Fronto-Amygdala Function in Mouse and Human." *Nature Communications* (2015) 6:6395.

Dincheva, I., S.S. Pattwell, L. Tessarollo, K.G. Bath, and F.S. Lee. "BDNF Modulates Contextual Fear Learning During Adolescence." *Developmental Neuroscience* (2014) 36:269-76.

Dinsmoor, J.A. "Variable-Interval Escape from Stimuli Accompanied by Shocks." *Journal of the Experimental Analysis of Behavior* (1962) 5:41-47.
Diorio, D., V. Viau, and M.J. Meaney. "The Role of the Medial Prefrontal Cortex (Cingulate Gyrus) in the Regulation of Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Responses to Stress." *Journal of Neuroscience* (1993) 13:3839-47.
Dityatev, A.E., and V.Y. Bolshakov. "Amygdala, Long-Term Potentiation, and Fear Conditioning." *Neuroscientist* (2005) 11:75-88.
Dixon, B.A. "Animal Emotion." *Ethics and the Environment* (2001) 6:22-30.
Dodhia, S., et al. "Modulation of Resting-State Amygdala-Frontal Functional Connectivity by Oxytocin in Generalized Social Anxiety Disorder." *Neuropsychopharmacology* (2014) 39:2061-69.
Dolan, R.J., and P. Dayan. "Goals and Habits in the Brain." *Neuron* (2013) 80:312-25.
Dolan, R.J., and P. Vuilleumier. "Amygdala Automaticity in Emotional Processing." *Annals of the New York Academy of Sciences* (2003) 985:348-55.
Dolcos F., A.D. Iordan, and S. Dolcos (2011) "Neural Correlates of Emotion-Cognition Interactions: A Review of Evidence from Brain Imaging Investigations." *Journal of Cognitive Psychology* (Hove) 2011 Sep; 23(6):669-94.
Doll, B.B., D.A. Simon, and N.D. Daw. "The Ubiquity of Model-Based Reinforcement Learning." *Current Opinion in Neurobiology* (2012) 22:1075-81.
Dollard, J., and N.E. Miller. *Personality and Psychotherapy: An Analysis in Terms of Learning, Thinking, and Culture* (New York: McGraw-Hill, 1950).
Do-Monte, F.H., et al. "Deep Brain Stimulation of the Ventral Striatum Increases BDNF in the Fear Extinction Circuit." *Frontiers in Behavioral Neuroscience* (2013) 7:102.
Donahoe, J.W., and Edward L. Thorndike. "The Selectionist Connection." *Journal of the Experimental Analysis of Behavior* (1999) 72:451-54.
Dong, H.W., G.D. Petrovich, and L.W. Swanson. "Topography of Projections from Amygdala to Bed Nuclei of the Stria Terminalis." *Brain Research. Brain Research Reviews* (Amsterdam) (2001) 38:192-246.
Dong, H.W., and L.W. Swanson. "Organization of Axonal Projections from the Anterolateral Area of the Bed Nuclei of the Stria Terminalis." *Journal of Comparative Neurology* (2004) 468:277-98.
Dong, H.W., and L.W. Swanson. "Projections from Bed Nuclei of the Stria Terminalis, Posterior Division: Implications for Cerebral Hemisphere Regulation of Defensive and Reproductive Behaviors." *Journal of Comparative Neurology* (2004) 471:396-433.
Dong, H.W., and L.W. Swanson. "Projections from Bed Nuclei of the Stria Terminalis, Anteromedial Area: Cerebral Hemisphere Integration of Neuroendocrine, Autonomic, and Behavioral Aspects of Energy Balance." *Journal of Comparative Neurology* (2006) 494:142-78.
Dong, H.W., and L.W. Swanson. "Projections from Bed Nuclei of the Stria Terminalis, Dorsomedial Nucleus: Implications for Cerebral Hemisphere Integration of Neuroendocrine, Autonomic, and Drinking Responses." *Journal of Comparative Neurology* (2006) 494:75-107.
Driver, J., and P. Vuilleumier. "Perceptual Awareness and Its Loss in Unilateral Neglect and Extinction." *Cognition* (2001) 79:39-88.
Duchenne, G.-B. *Mécanisme de la physionomie humaine ou Analyse électrophysiologique de l'expression des passions applicable à la pratique des arts plastiques* (Paris: Jules Renouard, 1862).
Dudai, Y. "Consolidation: Fragility on the Road to the Engram." *Neuron* (1996) 17:367-70.

Dudai, Y. "The Neurobiology of Consolidations, or, How Stable Is the Engram?" *Annual Review of Psychology* (2004) 55:51-86.
Dudai Y. "Reconsolidation: The Advantage of Being Refocused." *Current Opinion in Neurobiology* (2006) 16:174-78.
Dudai, Y. "The Restless Engram: Consolidations Never End." *Annual Review of Neuroscience* (2012) 35:227-47.
Dudai, Y., and M. Eisenberg. "Rites of Passage of the Engram: Reconsolidation and the Lingering Consolidation Hypothesis." *Neuron* (2004) 44:93-100.
Duncan, J., and A.M. Owen. "Common Regions of the Human Frontal Lobe Recruited by Diverse Cognitive Demands." *Trends in Neurosciences* (2000) 23:475-83.
Dunsmoor, J.E., et al. "Aversive Learning Modulates Cortical Representations of Object Categories." *Cerebral Cortex* (2014) 24:2859-72.
Dunsmoor, J.E., V.D. Campese, A.O. Ceceli, J.E. LeDoux, and E.A. Phelps. "Novelty-Facilitated Extinction: Providing a Novel Outcome in Place of an Expected Threat Diminishes Recovery of Defensive Responses." *Biological Psychiatry* (2015) 78(3):203-9.
Dunsmoor, J.E., Y. Niv, N. Daw, and E.A. Phelps. "Rethinking Extinction." *Neuron* (2015) 88(1):47-63.
Dupuy, J.B., and R. Ladouceur. "Cognitive Processes of Generalized Anxiety Disorder in Comorbid Generalized Anxiety Disorder and Major Depressive Disorder." *Journal of Anxiety Disorders* (2008) 22:505-14.
Durand, V.M., and D.H. Barlow. *Essentials of Abnormal Psychology* (Independence, KY: Cengage Learning, 2006).
Duvarci, S., and D. Paré. "Amygdala Microcircuits Controlling Learned Fear." *Neuron* (2014) 82:966-80.
Duvarci, S., D. Popa, and D. Paré. "Central Amygdala Activity During Fear Conditioning." *Journal of Neuroscience* (2011) 31:289-94.
Dykman, R.A. "Toward a Theory of Classical Conditioning: Cognitive, Emotional, and Motor Components of the Conditional Reflex." *Progress in Experimental Personality Research* (1965) 2:229-317.
Dymond, S., et al. "Safe from Harm: Learned, Instructed, and Symbolic Generalization Pathways of Human Threat-Avoidance." *PLoS One* (2012) 7:E47539.
Dymond, S., and B. Roche. "A Contemporary Behavior Analysis of Anxiety and Avoidance." *The Behavior Analyst* (2009) 32:7-27.
Ebbinghaus, H. *On Memory* (New York: Dover, 1885/1964).
Eckstein, M., et al. "Oxytocin Facilitates the Extinction of Conditioned Fear in Humans." *Biological Psychiatry* (2014) (in press).
Edeline, J.M. "Beyond Traditional Approaches to Understanding the Functional Role of Neuromodulators in Sensory Cortices." *Frontiers in Behavioral Neuroscience* (2012) 6: article 45. Published online July 30, 2012. doi: 10.3389/fnbeh.2012.00045 PMCID: PMC3407859.
Edelman, D.B., and A.K. Seth. "Animal Consciousness: A Synthetic Approach." *Trends in Neurosciences* (2009) 32:476-84.
Edelman, G. *Bright Air, Brilliant Fire: On the Matter of Mind* (New York: Basic Books, 1993).
Edelman, G. "Consciousness: The Remembered Present." *Annals of the New York Academy of Sciences* (2001) 929:111-22.
Edelman, G.M. *Neural Darwinism* (New York: Basic Books, 1987).
Edelman, G.M. *The Remembered Present* (New York: Basic Books, 1989).
Edelman, G.M. *Wider Than the Sky: The Phenomenal Gift of Consciousness* (New Haven, CT: Yale University Press, 2004).

Edinger, L. *Vorlesungen uberden Bau der nervosen Zentralorgane* (Leipzig: Vogel, 1908).
Edmunds, M. *Defence in Animals: A Survey of Anti-Predator Defences* (New York: Longman, 1974).
Eelen, R, and B. Vervliet. "Fear Conditioning and Clinical Implications: What Can We Learn from the Past?" In: *Fear and Learning: From Basic Processes to Clinical Implications,* eds. M.G. Craske, et al. (Washington, DC: American Psychological Association, 2006), 197-215.
Ehlers, A., and D.M. Clark. "A Cognitive Model of Posttraumatic Stress Disorder." *Behaviour Research and Therapy* (2000) 38:319-45.
Ehlers, A., et al. "Cognitive Therapy for Post-Traumatic Stress Disorder: Development and Evaluation." *Behaviour Research and Therapy* (2005) 43:413-31.
Ehrlich, L, et al. "Amygdala Inhibitory Circuits and the Control of Fear Memory." *Neuron* (2008) 62:757-71.
Eichenbaum, H. "The Hippocampal System and Declarative Memory in Animals." *Journal of Cognitive Neuroscience* (1992) 4:217-31.
Eichenbaum, H. "The Hippocampal System and Declarative Memory in Humans and Animals: Experimental Analysis and Historical Origins." In: *Memory System,* eds. D.L. Schacter and E. Tulving (Cambridge, MA: MIT Press, 1994), 147-201.
Eichenbaum, H. *The Cognitive Neuroscience of Memory* (New York: Oxford University Press, 2002).
Eichenbaum, H., and N.J. Fortin. "Bridging the Gap Between Brain and Behavior: Cognitive and Neural Mechanisms of Episodic Memory." *Journal of the Experimental Analysis of Behavior* (2005) 84:619-29.
Eifert, G.H., and J.P. Forsyth. *Acceptance and Commitment Therapy for Anxiety Disorders: A Practitioner's Treatment Guide to Using Mindfulness, Acceptance, and Values-Based Behavior Change Strategies* (Oakland, CA: New Harbinger Publications, 2005).
Eisenberg, M., et al. "Stability of Retrieved Memory: Inverse Correlation with Trace Dominance." *Science* (2003) 301:1102-4.
Ekman, P. "Universals and Cultural Differences in Facial Expressions of Emotions." In: *Nebraska Symposium on Motivation 1971,* ed. J. Cole (Lincoln: University of Nebraska Press, 1972), 207-83.
Ekman, P. "Biological and Cultural Contributions to Body and Facial Movement." In: *The Anthropology of the Body,* ed. J. Blacking (London: Academic Press, 1977), 39-84.
Ekman, P. "Biological and Cultural Contributions to Body and Facial Movement in the Expression of Emotions." In: *Explaining Emotions,* ed. A.O. Rorty (Berkeley: University of California Press, 1980).
Ekman, P. "Expression and Nature of Emotion." In: *Approaches to Emotion,* eds. K. Scherer and P. Ekman (Hillsdale, NJ: Erlbaum, 1984), 319-43.
Ekman, P. "Are There Basic Emotions?" *Psychological Review* (1992) 99:550-53.
Ekman, P. "An Argument for Basic Emotions." *Cognition and Emotion* (1992) 6:169-200.
Ekman, P. "Facial Expressions of Emotion: New Findings, New Questions." *Psychological Science* (1992) 3:34-38.
Ekman, P. "Facial Expression and Emotion." *American Psychologist* (1993) 48.
Ekman, P. "Basic Emotions." In: *Handbook of Cognition and Emotion,* eds. T. Dalgleish and M. Power (Chichester, UK: John Wiley and Sons, 1999), 45-60.
Ekman, P. Emotions Revealed: Recognizing Faces and Feelings to Improve Communication and Emotional Life (New York: Times Books, 2003).
Ekman, P., and W.V. Friesen. *Unmasking the Face* (Englewood, NJ: Prentice-Hall, 1975).

El-Amamy, H., and P.C. Holland. "Dissociable Effects of Disconnecting Amygdala Central Nucleus from the Ventral Tegmental Area or Substantia Nigra on Learned Orienting and Incentive Motivation." *European Journal of Neuroscience* (2007) 25:1557-67.
Eley, T.C., et al. "A Twin Study of Anxiety-Related Behaviours in Pre-School Children." *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines* (2003) 44:945-60.
Eliasson, S., et al. "Activation of Sympathetic Vasodilator Nerves to the Skeletal Muscles in the Cat by Hypothalamic Stimulation." *Acta Physiologica Scandinavica* (1951) 23:333-51.
Ellis, A. "Rational Psychotherapy and Individual Psychology." *Journal of Individual Psychology* (1957) 13:38-44.
Ellis, A. "Rational-Emotive Therapy and Cognitive Behavior Therapy: Similarities and Differences." *Cognitive Therapy and Research* (1980) 4:325-40.
Ellis, A., and C. MacLaren. *Rational Emotive Behavior Therapy: a Therapist's Guide* (San Luis Obispo, CA: Impact Publishers, 2005).
Ellis, N. "At the Interface: Dynamic Interactions of Explicit and Implicit Language Knowledge." *Studies in Second Language Acquisition* (2005) 27:305-52.
Elman, J., et al. *Rethinking Innateness* (Cambridge, MA: MIT Press, 1997).
Emerson, R.W. *Society and Solitude* (Boston: Fields, Osgood & Co, 1870).
Ernes, R.D., and S.G. Grant. "Evolution of Synapse Complexity and Diversity." *Annual Review of Neuroscience* (2012) 35:111-31.
Epstein, M. *Psychotherapy Without the Self: A Buddhist Perspective* (New Haven, CT: Yale University Press, 2009.)
Epstein, M. Thoughts Without a Thinker: Psychotherapy from a Buddhist Perspective (New York: Basic Books, 2013).
Epstein, M. *The Trauma of Everyday Life* (New York: Penguin Press, 2013).
Epstein, S. "The Nature of Anxiety with Emphasis upon Its Relationship to Expectancy." In: *Anxiety: Current Trends in Theory and Research,* ed. C.D. Speilberger (New York: Academic Press, 1972), 292-338.
Ercetin, G., and C.E.M. Alptekin. "The Explicit/Implicit Knowledge Distinction and Working Memory: Implications for Second Language Reading Comprehension." *Applied Psycholinguistics* (2013) 34:727-53.
Eriksson, S., R. Hurme, and M. Rhen. "Low-Temperature Sensors in Bacteria." *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* (2002) 357:887-93.
Erk, S., B. Abler, and H. Walter. "Cognitive Modulation of Emotion Anticipation." *European Journal of Neuroscience* (2006) 24:1227-36.
Erlich, J.C., D.E. Bush, and J.E. LeDoux. "The Role of the Lateral Amygdala in the Retrieval and Maintenance of Fear-Memories Formed by Repeated Probabilistic Reinforcement." *Frontiers in Behavioral Neuroscience* (2012) 6:16.
Esmoris-Arranz, F.J., J.L. Pardo-Vazquez, and G.A. Vazquez-Garcia. "Differential Effects of Forward or Simultaneous Conditioned Stimulus-Unconditioned Stimulus Intervals on the Defensive Behavior System of the Norway Rat (*Rattus norvegicus*)." *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes* (2003) 29:334-40.
España, R.A., and T.E. Scammell. "Sleep Neurobiology from a Clinical Perspective." *Sleep* (2011) 34:845-58.
Esquivel, G., et al. "Acids in the Brain: A Factor in Panic?" *Journal of Psychopharmacology* (2008) 24:639-47.
Esteves, F., et al. "Nonconscious Associative Learning: Pavlovian Conditioning of Skin Conductance Responses to Masked Fear-Relevant Facial Stimuli." *Psychophysiology* (1994) 31:375-85.

Etchegoyen, R.H. *The Fundamentals of Psychoanalytic Technique* (New York: Karnac Books, 2005).
Etkin, A., T. Egner, and R. Kalisch. "Emotional Processing in Anterior Cingulate and Medial Prefrontal Cortex." *Trends in Cognitive Sciences* (2011) 15:85-93.
Etkin, A., A. Gyurak, and R. O'Hara. "A Neurobiological Approach to the Cognitive Deficits of Psychiatric Disorders." *Dialogues in Clinical Neuroscience* (2013) 15:419-29.
Etkin, A„ et al. "Individual Differences in Trait Anxiety Predict the Response of the Basolateral Amygdala to Unconsciously Processed Fearful Faces." *Neuron* (2004) 44:1043-55.
Evans, J.S. "Dual-Processing Accounts of Reasoning, Judgment, and Social Cognition." *Annual Review of Psychology* (2008) 59:255-78.
Evans, J.S. *Thinking Twice: Two Minds in One Brain* (Oxford, UK: Oxford University Press, 2010).
Evans, J.S. "Rationality and the Illusion of Choice." *Frontiers in Psychology* (2014) 5:104.
Evans, S., et al. "Mindfulness-Based Cognitive Therapy for Generalized Anxiety Disorder." *Journal of Anxiety Disorders* (2008) 22:716-21.
Everitt, B., and T. Robbins. "Motivation and Reward." In: *Fundamental Neuroscience*, eds. M.J. Zigmond, et al. (San Diego: Academic Press, 1999).
Everitt, B.J., et al. "Review: Neural Mechanisms Underlying the Vulnerability to Develop Compulsive Drug-Seeking Habits and Addiction." *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* (2008) 363:3125-35.
Everitt, B.J., M. Cador, and T.W. Robbins. "Interactions Between the Amygdala and Ventral Striatum in Stimulus-Reward Associations: Studies Using a Second-Order Schedule of Sexual Reinforcement." *Neuroscience* (1989) 30:63-75.
Everitt, B.J., A. Dickinson, and T.W. Robbins. "The Neuropsychological Basis of Addictive Behaviour." *Brain Research. Brain Research Reviews* (Amsterdam) (2001) 36:129-38.
Everitt, B.J., et al. "Associative Processes in Addiction and Reward: The Role of Amygdala-Ventral Striatal Subsystems." *Annals of the New York Academy of Sciences* (1999) 877:412-38.
Everitt, B.J., and T.W. Robbins. "Neural Systems of Reinforcement for Drug Addiction: From Actions to Habits to Compulsion." *Nature Neuroscience* (2005) 8:1481-89.
Everitt, B.J., and T.W. Robbins. "From the Ventral to the Dorsal Striatum: Devolving Views of Their Roles in Drug Addiction." *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* (2013) 37:1946-54.
Ewbank, M.P., E. Fox, and A.J. Calder. "The Interaction Between Gaze and Facial Expression in the Amygdala and Extended Amygdala Is Modulated by Anxiety." *Frontiers in Human Neuroscience* (2010) 4:56.
Eysenck, H.J. *Behaviour Therapy and the Neuroses* (London: Pergamon Press, 1960).
Eysenck, H.J. "Behavior Therapy." In: *Theoretical Foundations of Behavior Therapy*, eds. H.J. Eysenck and I. Martin (New York: Plenum, 1987), 3-36.
Eysenck, H.J. "Anxiety and the Natural History of Neurosis." In *Stress and Anxiety* (vol. 1), eds. C.D. Spielberger and I.G. Sarason (New York: Wiley, 1995), 51-94.
Eysenck, H.J., and M.W. Eysenck. *Personality and Individual Differences* (New York: Plenum, 1985).
Eysenck, M.W., et al. "Anxiety and Cognitive Performance: Attentional Control Theory." *Emotion* (2007) 7:336-53.

Falk, D. "Brain Evolution in *Homo*: The 'Radiator' Theory." *Behavioral and Brain Sciences* (1990) 13:333-44.
Fanselow, M.S. "Associative vs. Topographical Accounts of the Immediate Shock-Freezing Deficits in Rats: Implications for the Response Selection Rules Governing Species-Specific Defensive Reactions." *Learning and Motivation* (1986) 17:16-39.
Fanselow, M.S. "The Adaptive Function of Conditioned Defensive Behavior: An Ecological Approach to Pavlovian Stimulus-Substitution Theory." In: *Ethoexperimental Approaches to the Study of Behavior*, eds. R.J. Blanchard, et al. (Dordrecht, the Netherlands: Kluwer, 1989), 151-66.
Fanselow, M.S. "Contextual Fear, Gestalt Memories, and the Hippocampus." *Behavioural Brain Research* (2000) 110:73-81.
Fanselow, M.S., et al. "Ventral and Dorsolateral Regions of the Midbrain Periaqueductal Gray (PAG) Control Different Stages of Defensive Behavior: Dorsolateral, PAG Lesions Enhance the Defensive Freezing Produced by Massed and Immediate Shock." *Aggressive Behavior* (1995) 21:63-77.
Fanselow, M.S., and L.S. Lester. "A Functional Behavioristic Approach to Aversively Motivated Behavior: Predatory Imminence as a Determinant of the Topography of Defensive Behavior." In: *Evolution and Learning*, eds. R.C. Bolles and M.D. Beecher (Hillsdale, NJ: Erlbaum, 1988), 185-211.
Fanselow, M.S., and A.M. Poulos. "The Neuroscience of Mammalian Associative Learning." *Annual Review of Psychology* (2005) 56:207-34.
Farah, M.J. "Semantic and Perceptual Priming: How Similar Are the Underlying Mechanisms?" *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance* (1989) 15:188-94.
Farah, M.J. "Neuroethics: The Ethical, Legal, and Societal Impact of Neuroscience." *Annual Review of Psychology* (2012) 63:571-91.
Farah, M.J., et al. "Neurocognitive Enhancement: What Can We Do and What Should We Do?" *Nature Reviews Neuroscience* (2004) 5:421-25.
Farb, N.A., A.K. Anderson, and Z.V. Segal. "The Mindful Brain and Emotion Regulation in Mood Disorders." *Canadian Journal of Psychiatry / Revue Canadienne de Psychiatrie* (2012) 57:70-77.
Faw, B. "Pre-Frontal Executive Committee for Perception, Working Memory, Attention, Long-Term Memory, Motor Control, and Thinking: A Tutorial Review." *Consciousness and Cognition* (2003) 12:83-139.
Feinstein, J.S., et al. "Fear and Panic in Humans with Bilateral Amygdala Damage." *Nature Neuroscience* (2013) 16:270-72.
Fernandez, E., and D.C. Turk. "Sensory and Affective Components of Pain: Separation and Synthesis." *Psychological Bulletin* (1992) 112:205-17.
Fernandez de Molina, A., and R.W. Hunsperger. "Central Representation of Affective Reactions in Forebrain and Brain Stem: Electrical Stimulation of Amygdala, Stria Terminalis, and Adjacent Structures." *Journal of Physiology* (1959) 145:251-65.
Fernandez de Molina, A., and R.W. Hunsperger. "Organization of the Subcortical System Governing Defense and Flight Reactions in the Cat." *Journal of Physiology* (1962) 160:200-13.
Fernando, A.B., J.E. Murray, and A.L. Milton. "The Amygdala: Securing Pleasure and Avoiding Pain." *Frontiers in Behavioral Neuroscience* (2013) 7:190.
Fernando, C.T., et al. "Molecular Circuits for Associative Learning in Single-Celled Organisms." *Journal of the Royal Society Interface* (2009) 6:463-69.
Ferrier, D. *The Functions of the Brain* (New York: G. P. Putnam's Sons, 1886).

Feske, U., and D.L. Chambless. "Cognitive Behavioral Versus Exposure Only Treatment for Social Phobia: A Meta-Analysis." *Behavior Therapy* (1995) 26:695-720.
Festinger, L. *A Theory of Cognitive Dissonance* (Evanston, IL: Row Peterson, 1957).
Festinger, L. "Cognitive Dissonance." *Scientific American* (1962) 207:93-102.
File, S.E. "The Interplay of Learning and Anxiety in the Elevated Plus-Maze." *Behavioural Brain Research* (1993) 58:199-202.
File, S.E. "Animal Models of Different Anxiety States." *Advances in Biochemical Psychopharmacology* (1995) 48:93-113.
File, S.E. "Factors Controlling Measures of Anxiety and Responses to Novelty in the Mouse." *Behavioural Brain Research* (2001) 125:151-57.
File, S.E., et al. "Animal Tests of Anxiety." *Current Protocols in Neuroscience* (2004) Chapter 8: Unit 8 3.
File, S.E., and P. Seth. "A Review of 25 Years of the Social Interaction Test." *European Journal of Pharmacology* (2003) 463:35-53.
Fireman, G.D., T.E. McVay, and O.J. Flanagan, eds. *Narrative and Consciousness: Literature, Psychology and the Brain* (Oxford, UK: Oxford University Press, 2003).
Fischman, M.W. "Relationship Between Self-Reported Drug Effects and Their Reinforcing Effects: Studies with Stimulant Drugs." *NIDA Research Monograph* (1989) 92:211-30.
Fischman, M.W., and R.W. Foltin. "Self-Administration of Cocaine by Humans: A Laboratory Perspective." *CIBA Foundation Symposium* (1992) 166:165-73; discussion 173-80.
Fisher, P.M., and A.R. Hariri. "Identifying Serotonergic Mechanisms Underlying the Cortico- limbic Response to Threat in Humans." *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* (2013) 368:20120192.
Fitzgerald, P.J., J.R. Seemann, and S. Maren. "Can Fear Extinction Be Enhanced? A Review of Pharmacological and Behavioral Findings." *Brain Research Bulletin* (2014) 105:46-60.
Flanagan, O. *The Problem of the Soul: Two Visions of Mind and How to Reconcile Them* (New York: Basic Books, 2003).
Flavell, J.H. "Metacognition and Cognitive Monitoring: A New Area of Cognitive-Developmental Inquiry." *The American Psychologist* (1979) 34:906-11.
Fleming, D. "Walter Bradford Cannon." In: *Dictionary of American Biography Supplement 3,* ed. W.T. James (New York: Charles Scribner's Sons, 1973), 133-37.
Fleming, S.M., R.J. Dolan, and C.D. Frith. "Metacognition: Computation, Biology and Function." *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* (2012) 367:- 1280-86.
Fletcher, G.J.O. "Two Uses of Folk Psychology: Implications for *Psychological Science.*" *Philosophical Psychology* (1995) 8:221-38.
Fletcher, P.C., and R.N. Henson. "Frontal Lobes and Human Memory: Insights from Functional Neuroimaging." *Brain: A Journal of Neurology* (2001) 124:849-81.
Flexner, L.B., and J.B. Flexner. "Effect of Acetoxycycloheximide and of an Acetoxycycloheximide- Puromycin Mixture on Cerebral Protein Synthesis and Memory in Mice." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* (1966) 55:369-74.
Florczyk, S.J., and S. Saha. "Ethical Issues in Nanotechnology." *Journal of Long-Term Effects of Medical Implants* (2007) 17:271-80.
Flores A., et al. "The Hypocretin/Orexin System Mediates the Extinction of Fear Memories." *Neuropsychopharmacology* (2014) 39:2732-41.

Flower, T.P., M. Gribble, and A.R. Ridley. "Deception by Flexible Alarm Mimicry in an African Bird." *Science* (2014) 344:513-16.
Flynn, J.P. "The Neural Basis of Aggression in Cats." In: *Biology and Behavior: Neurophysiology and Emotion,* ed. D.C. Glass (New York: Rockefeller University Press and Russell Sage Foundation, 1967), 40-60.
Foa, E.B. "Prolonged Exposure Therapy: Past, Present, and Future." *Depression and Anxiety* (2011) 28:1043-47.
Foa, E.B., et al. "A Comparison of Exposure Therapy, Stress Inoculation Training, and Their Combination for Reducing Posttraumatic Stress Disorder in Female Assault Victims." *Journal of Consulting and Clinical Psychology* (1999) 67:194-200.
Foa, E.B., et al. "Cognitive Biases in Generalized Social Phobia." *Journal of Abnormal Psychology* (1996) 105:433-39.
Foa, E.B., E.A. Hembree, and B.O. Rothbaum. *Prolonged Exposure Therapy for PTSD: Emotional Processing of Traumatic Experiences Therapist Guide* (Oxford, UK: Oxford University Press, 2007).
Foa, E.B., and M.J. Kozak. "Treatment of Anxiety Disorders: Implications for Psychopathology." In: *Anxiety and the Anxiety Disorders,* eds. A.H. Tuma and J.D. Maser (Hillsdale, NJ: Erlbaum, 1985), 421-52.
Foa, E.B., and M.J. Kozak. "Emotional Processing of Fear: Exposure to Corrective Information." *Psychological Bulletin* (1986) 99:20-35.
Foa, E.B., and R. McNally. "Mechanics of Change in Exposure Therapy." In: *Current Controversies in the Anxiety Disorders,* ed. R.M. Rapee (New York: Guilford, 1996), 329-43.
Fodor, J. *The Language of Thought* (Cambridge, MA: Harvard University Press, 1975).
Foote, S.L., G. Aston-Jones, and F.E. Bloom. "Impulse Activity of Locus Coeruleus Neurons in Awake Rats and Monkeys Is a Function of Sensory Stimulation and Arousal." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* (1980) 77:3033-37.
Foote, S.L., F.E. Bloom, and G. Aston-Jones. "Nucleus Locus Ceruleus: New Evidence of Anatomical and Physiological Specificity." *Physiological Reviews* (1983) 63:844-914.
Forsyth, J.P., and G.H. Eifert. "The Language of Feeling and the Feeling of Anxiety: Contributions of the Behaviorisms Toward Understanding the Function-Altering Effects of Language." *Psychological Record* (1996) 46.
Fortin, N.J., S.P. Wright, and H. Eichenbaum. "Recollection-Like Memory Retrieval in Rats Is Dependent on the Hippocampus." *Nature* (2004) 431:188-91.
Fossat, P., et al. "Comparative Behavior. Anxiety-Like Behavior in Crayfish Is Controlled by Serotonin." *Science* (2014) 344:1293-97.
Fowles, J. *The Magus* (New York: Little, Brown and Company, 1965).
Fox, A.S., J.A. Oler, P.M. Tromp do, J.L. Fudge, and N.H. Kalin. "Extending the Amygdala in Theories of Threat Processing." *Trends in Neurosciences* (2015) 38(5):319-29.
Fox, E. "Attentional Bias in Anxiety: A Defective Inhibition Hypothesis." *Cognition and Emotion* (1994) 8:165-96.
Fox, E. "Processing Emotional Facial Expressions: The Role of Anxiety and Awareness." *Cognitive, Affective & Behavioral Neuroscience* (2002) 2:52-63.
Fox, E., et al. "Facial Expressions of Emotion: Are Angry Faces Detected More Efficiently?" *Cognition and Emotion* (2000) 14:61-92.
Fox, K.C., et al. "Is Meditation Associated with Altered Brain Structure? A Systematic Review and Meta-Analysis of Morphometric Neuroimaging in Meditation Practitioners." *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* (2014) 43:48-73.

Frankland, P.W., et al. "The Dorsal Hippocampus Is Essential for Context Discrimination but Not for Contextual Conditioning." *Behavioral Neuroscience* (1998) 112:863-74.
Frankland, P.W., et al. "Consolidation of CS and US Representations in Associative Fear Conditioning." *Hippocampus* (2004) 14:557-69.
Fredrikson, M,, and V. Faria. "Neuroimaging in Anxiety Disorders." *Modern Trends in Pharmacopsychiatry* (2013) 29:47-66.
Freeman, D., and J. Freeman. *Anxiety: A Very Short Introduction* (Oxford, UK: Oxford University Press, 2012).
Freire, R.C., G. Perna, and A.E. Nardi. "Panic Disorder Respiratory Subtype: Psychopathology, Laboratory Challenge Tests, and Response to Treatment." *Harvard Review of Psychiatry* (2010) 18:220-29.
Freud, S. "The Unconscious." In: *Hie Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud,* vol. 14, ed. J. Strachey (London: The Hogarth Press, 1915), 161-215.
Freud, S. *Introductory Lectures on Psychoanalysis* (Vienna: H. Heller, 1917).
Freud, S. *Beyond the Pleasure Principle* (New York: Bantam Books, 1959).
Friedman, B.H. "Feelings and the Body: The Jamesian Perspective on Autonomic Specificity of Emotion." *Biological Psychology* (2010) 84:383-93.
Friedman, R.A. "The Feel-Good Gene." In: "Sunday Review." *The New York Times* (New York: The New York Times Company, 2015).
Frielingsdorf, H., et al. "Variant Brain-Derived Neurotrophic Factor Val66Met Endopheno- types: Implications for Posttraumatic Stress Disorder." *Annals of the New York Academy of Sciences* (2010) 1208:150-57.
Frith, C., and R. Dolan. "The Role of the Prefrontal Cortex in Higher Cognitive Functions." *Brain Research. Cognitive Brain Research* (1996) 5:175-81.
Frith, C., R. Perry, and E. Lumer. "The Neural Correlates of Conscious Experience: An Experimental Framework." *Trends in Cognitive Sciences* (1999) 3:105-14.
Frith, C.D. "Consciousness, Information Processing and the Brain" *Journal of Psychopharmacology* (1992) 6:436-40.
Frith, C.D. "The Social Functions of Consciousness." In: *Frontiers of Consciousness: Chichele Lectures,* eds. L. Weiskrantz and M. Davies (Oxford, UK: Oxford University Press, 2008), 225-44.
Frith, C.D., and U. Frith. "Social Cognition in Humans." *Current Biology* (2007) 17:R724-32.
Frohardt, R.J., F.A. Guarraci, and M.E. Bouton. "The Effects of Neurotoxic Hippocampal Lesions on Two Effects of Context after Fear Extinction." *Behavioral Neuroscience* (2000) 114:227-40.
Frysztak, R.J., and E.J. Neafsey. "The Effect of Medial Frontal Cortex Lesions on Respiration, 'Freezing,' and Ultrasonic Vocalizations during Conditioned Emotional Responses in Rats." *Cerebral Cortex* (1991) 1:418-25.
Furmark, T., et al. "Common Changes in Cerebral Blood Flow in Patients with Social Phobia Treated with Citalopram or Cognitive-Behavioral Therapy." *Archives of General Psychiatry* (2002) 59:425-33.
Fuster, J. *The Prefrontal Cortex* (New York: Academic Press, 2008).
Fuster, J.M. "The Prefrontal Cortex, Mediator of Cross-Temporal Contingencies." *Human Neurobiology* (1985) 4:169-79.
Fuster, J.M. *The Prefrontal Cortex* (New York: Raven, 1989).
Fuster, J.M. "The Prefrontal Cortex and Its Relation to Behavior." *Progress in Brain Research* (1991) 87:201-11.

Fuster, J.M. "Prefrontal Neurons in Networks of Executive Memory." *Brain Research Bulletin* (2000) 52:331-36.
Fuster, J.M. *Cortex and Mind: Unifying Cognition* (Oxford, UK: Oxford University Press, 2003).
Fuster, J.M. "The Cognit: A Network Model of Cortical Representation." *International Journal of Psychophysiology: Official Journal of the International Organization of Psychophysiology* (2006) 60:125-32.
Fuster, J.M., and S.L. Bressler. "Cognit Activation: A Mechanism Enabling Temporal Integration in Working Memory." *Trends in Cognitive Sciences* (2012) 16:207-18.
Gabriel, M. "Functions of Anterior and Posterior Cingulate Cortex During Avoidance Learning in Rabbits." *Progress in Brain Research* (1990) 85:467-82.
Gabriel, M., and E. Orona. "Parallel and Serial Processes of the Prefrontal and Cingulate Cortical Systems During Behavioral Learning." *Brain Research Bulletin* (1982) 8:781-85.
Gaillard, R., et al. "Converging Intracranial Markers of Conscious Access." *PLoS Biology* (2009) 7:E61.
Gaillard, R., et al. "Nonconscious Semantic Processing of Emotional Words Modulates Conscious Access." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* (2006) 103:7524-29.
Galatzer-Levy, I.R. "Empirical Characterization of Heterogeneous Posttraumatic Stress Responses Is Necessary to Improve the Science of Posttraumatic Stress." *The Journal of Clinical Psychiatry* (2014) 75:E950-52.
Galatzer-Levy, I.R., and R.A. Bryant. "636,120 Ways to Have Posttraumatic Stress Disorder." *Perspectives in Psychological Science* (2013) 50:161-80.
Galatzer-Levy, I.R., et al. "Heterogeneity in Signaled Active Avoidance Learning: Substantive and Methodological Relevance of Diversity in Instrumental Defensive Responses to Threat Cues." *Frontiers in Systems Neuroscience* (2014) 8:179.
Galea, S., A. Nandi, and D. Vlahov. "The Epidemiology of Post-Traumatic Stress Disorder After Disasters." *Epidemiologic Reviews* (2005) 27:78-91.
Gallagher, M., and P.C. Holland. "The Amygdala Complex: Multiple Roles in Associative Learning and Attention." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* (1994) 91:11771-76.
Galliot, B. "Hydra, a Fruitful Model System for 270 Years." *International Journal of Developmental Biology* (2012) 56:411-23.
Gallistel, C.R. "Animal Cognition: The Representation of Space, Time and Number." *Annual Review of Psychology* (1989) 40:155-89.
Gallistel, C.R., Gibbon J. "Time, Rate, and Conditioning." *Psychological Review* (2000) 107: 289-344.
Gallistel, R. *The Organization of Action: A New Synthesis* (Hillsdale, NJ: Erlbaum, 1980).
Gallup, G. "Toward a Comparative Psychology of Self-Awareness: Species Limitations and Cognitive Consequences." In: *The Self: Interdisciplinary Approaches,* eds. J. Strauss and G.R. Goethals (New York: Springer, 1991).
Gangestad, S.W., and M. Snyder. "Self-Monitoring: Appraisal and Reappraisal." *Psychological Bulletin* (2000) 126:530-55.
Garcia-Lazaro, H.G., et al. "Neuroanatomy of Episodic and Semantic Memory in Humans: A Brief Review of Neuroimaging Studies." *Neurology India* (2012) 60:613-17.
Gardiner, J.M. "Episodic Memory and Autonoetic Consciousness: A First-Person Approach." *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* (2001) 356:1351-61.

Gardner, H. *The Mind's New Science: A History of the Cognitive Revolution* (New York: Basic Books, 1987).
Garner, A.R., et al. "Generation of a Synthetic Memory Trace." *Science* (2012) 335:1513-16.
Garrido, M.I., et al. "Functional Evidence for a Dual Route to Amygdala.» *Current Biology* (2012) 22:129-34.
Garrity, P.A., et al. "Running Hot and Cold: Behavioral Strategies, Neural Circuits, and the Molecular Machinery for Thermotaxis in *C. elegans* and *Drosophila.*" *Genes & Development* (2010) 24:2365-82.
Gasser P., K. Kirchner, and T. Passie. "LSD-Assisted Psychotherapy for Anxiety Associated with a Life-Threatening Disease: A Qualitative Study of Acute and Sustained Subjective Effects." *Journal of Psychopharmacology* (2015) 29:57-68.
Gazzaniga, M.S. *The Bisected Brain* (New York: Appleton-Century-Crofts, 1970).
Gazzaniga, *M.S. Mind Matters* (Cambridge, MA: MIT Press, 1988).
Gazzaniga, M.S. *The Mind's Past* (Berkeley: University of California Press, 1998).
Gazzaniga, M.S. "The Split Brain Revisited." *Scientific American* (1998) 279:50-55.
Gazzaniga, M.S. *Human: The Science Behind What Makes Us Unique* (New York: Ecco, 2008).
Gazzaniga, M.S. *Who's in Charge?: Free Will and the Science of the Brain* (New York: Ecco, 2012).
Gazzaniga, M.S., and J.E. LeDoux. *The Integrated Mind* (New York: Plenum, 1978).
Gentner, D., and S. Goldin-Meadow, eds. *Language in Mind: Advances in the Study of Language and Thought* (Cambridge, MA: MIT Press, 2003).
Genud-Gabai, R., O. Klavir, and R. Paz. "Safety Signals in the Primate Amygdala." *Journal of Neuroscience* (2013) 33:17986-94.
George, M.S., et al. "A Pilot Study of Vagus Nerve Stimulation (VNS) for Treatment-Resistant Anxiety Disorders." *Brain Stimulation* (2008) 1:112-21.
Gerardi, M., et al. "Virtual Reality Exposure Therapy Using a Virtual Iraq: Case Report." *Journal of Traumatic Stress* (2008) 21:209-13.
Geschwind, N. "The Disconnexion Syndromes in Animals and Man." Part I. *Brain: A Journal of Neurology* (1965) 88:237-94.
Geschwind, N. "The Disconnexion Syndromes in Animals and Man." Part II. *Brain: A Journal of Neurology* (1965) 88:585-644.
Gibson, R.W., and J.A. Pickett. "Wild Potato Repels Aphids by Release of Aphid Alarm Pheromone." *Nature* (1983) 302:608-9.
Gilboa, A., et al. "Functional Connectivity of the Prefrontal Cortex and the Amygdala in Post- traumatic Stress Disorder." *Biological Psychiatry* (2004) 55:263-72.
Gilboa-Schechtman, E., M.E. Franklin, and E.B. Foa. "Anticipated Reactions to Social Events: Differences Among Individuals with Generalized Social Phobia, Obsessive Compulsive Disorder, and Nonanxious Controls." *Cognitive Therapy and Research* (2000) 24:731-46.
Gilmartin, M.R., N.L. Balderston, and F.J. Helmstetter. "Prefrontal Cortical Regulation of Fear Learning." *Trends in Neurosciences* (2014) 37:455-64.
Giske, J., et al. "Effects of the Emotion System on Adaptive Behavior." *American Naturalist* (2013)182:689-703.
Giurfa, M. "Cognition with Few Neurons: Higher-Order Learning in Insects." *Trends in Neurosciences* (2013) 36:285-94.
Glanzman, D.L. "Common Mechanisms of Synaptic Plasticity in Vertebrates and Invertebrates." *Current Biology* (2010) 20:R31-36.
Glimcher, P.W. *Decisions, Uncertainty, and the Brain: The Science of Neuroeconomics* (Cambridge, MA: MIT Press, 2003).

Glimcher, P.W. *Neuroeconomics Decision Making and the Brain* (San Diego: Academic Press, 2009).
Gloor, P., et al. "The Role of the Limbic System in Experiential Phenomena of Temporal Lobe Epilepsy." *Annals of Neurology* (1982) 12:129-44.
Gluck, M.A., E. Mercado, and C.E. Myers. *Learning and Memory: From Brain to Behavior* (New York: Worth Publishers, 2007).
Goddard, G. "Functions of the Amygdala." *Psychological Review* (1964) 62:89-109.
Godsil, B.P., and M.S. Fanselow. "Motivation." In: *Handbook of Psychology,* vol. 4, eds. A.F. Healy and R.W. Proctor (Hoboken, NJ: John Wiley & Sons, 2013), 32-60.
Goel, V., and O. Vartanian. "Dissociating the Roles of Right Ventral Lateral and Dorsal Lateral Prefrontal Cortex in Generation and Maintenance of Hypotheses in Set-Shift Problems." *Cerebral Cortex* (2005) 15:1170-77.
Goldberg, E., and R.M. Bilder Jr. "The Frontal Lobes and Hierarchical Organization of Cognitive Control." In: *The Frontal Lobes Revisited,* ed. E. Perecman (New York: IRBN Press, 1987), 159-87.
Golden, W.L. "Cognitive Hypnotherapy for Anxiety Disorders." *The American Journal of Clinical Hypnosis* (2012) 54:263-74.
Goldfried, M.R., E.T. Decenteceo, and L. Weinberg. "Systematic Rational Restructuring as a Self-Control Technique." *Behavior Therapy* (1974) 5:247-54.
Goldin, P.R., et al. "The Neural Bases of Emotion Regulation: Reappraisal and Suppression of Negative Emotion." *Biological Psychiatry* (2008) 63:577-86.
Goldman-Rakic, PS. "Circuitry of Primate Prefrontal Cortex and Regulation of Behavior by Representational Memory." In: *Handbook of Physiology Section 1: The Nervous System Vol V, Higher Functions of the Brain,* ed. F. Plum (Bethesda, MD: American Physiological Society, 1987), 373-418.
Goldman-Rakic, P.S. "Architecture of the Prefrontal Cortex and the Central Executive." *Annals of the New York Academy of Sciences* (1995) 769:71-83.
Goldman-Rakic, P.S. "The Prefrontal Landscape: Implications of Functional Architecture for Understanding Human Mentation and the Central Executive." *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* (1996) 351:1445-53.
Goldman-Rakic, P.S. "Working Memory, Neural Basis." In: *MIT Encyclopedia of Cognitive Sciences,* eds. R.A. Wilson and F.C. Keil (Cambridge, MA: MIT Press, 1999).
Goldstein, A.P., and F.H. Kanfer, eds. *Maximizing Treatment Gains: Transfer Enhancement in Psychotherapy* (New York: Academic Press, 1979).
Goldstein, M.L. "Acquired Drive Strength as a Joint Function of Shock Intensity and Number of Acquisition Trials." *Journal of Experimental Psychology* (1960) 60:349-58.
Goleman, D. *Emotional Intelligence: Why It Can Matter More Than IQ* (New York: Bantam Books, 2005).
Golkar, A., et al. "Distinct Contributions of the Dorsolateral Prefrontal and Orbitofrontal Cortex during Emotion Regulation." *PLoS One* (2012) 7:E48107.
Goltz, F. "Der Hund ohne Grosshirn." *Pfluegers Archiv für die gesammte Physiologie des Menschen und der Tiere* (1892) 51:570-614.
Goode, T.D., and S. Maren. "Animal Models of Fear Relapse." *ILAR Journal /National Research Council, Institute of Laboratory Animal Resources* (2014) 55:246-58.
Goosens, K. A. "Hippocampal Regulation of Aversive Memories." *Current Opinion in Neurobiology* (2011) 21:460-66.

Goosens, K.A., and S. Maren. "Long-Term Potentiation as a Substrate for Memory: Evidence from Studies of Amygdaloid Plasticity and Pavlovian Fear Conditioning." *Hippocampus* (2002) 12:592-99.
Goosens, K.A., and S. Maren. "Pretraining NMDA Receptor Blockade in the Basolateral Complex, but Not the Central Nucleus, of the Amygdala Prevents Savings of Conditional Fear." *Behavioral Neuroscience* (2003) 117:738-50.
Goosens, K.A., and S. Maren. "NMDA Receptors Are Essential for the Acquisition, but Not Expression, of Conditional Fear and Associative Spike Firing in the Lateral Amygdala." *European Journal of Neuroscience* (2004) 20:537-48.
Gordon, B., E.E. Allen, and P.Q. Trombley. "The Role of Norepinephrine in Plasticity of Visual Cortex." *Progress in Neurobiology* (1988) 30:171-91.
Gorman, J.M., et al. "Neuroanatomical Hypothesis of Panic Disorder, Revised." *The American Journal of Psychiatry* (2000) 157:493-505.
Gorman, J.M., et al. "A Neuroanatomical Hypothesis for Panic Disorder." *The American Journal of Psychiatry* (1989) 146:148-61.
Gorwood, P., et al. "Genetics of Dopamine Receptors and Drug Addiction." *Human Genetics* (2012) 131:803-22.
Gottlich, M., et al. "Decreased Limbic and Increased Fronto-Parietal Connectivity in Unmedicated Patients with Obsessive-Compulsive Disorder." *Human Brain Mapping* (2014) 35:5617-32.
Gould, J.L. "Honey Bee Cognition." *Cognition* (1990) 37:83-103.
Gould, S.J., and R.C. Lewontin. "The Spandrels of San Marco and the Panglossian Paradigm: A Critique of the Adaptationist Programme." *Proceedings of the Royal Society of London Series B, Containing Papers of a Biological Character Royal Society* (1979) 205:581-98.
Goyal, M., et al. "Meditation Programs for Psychological Stress and Well-Being: A Systematic Review and Meta-Analysis." *JAMA Internal Medicine* (2014) 174:357-68.
Grace, A.A., and J.A. Rosenkranz. "Regulation of Conditioned Responses of Basolateral Amygdala Neurons." *Physiology & Behavior* (2002) 77:489-93.
Graeff, F.G. "Neuroanatomy and Neurotransmitter Regulation of Defensive Behaviors and Related Emotions in Mammals." *Brazilian Journal of Medical and Biological Research = Revista Brasileira de Pesquisas Medicas e Biologicas / Sociedade Brasileira de Biofisica [et al]* (1994) 27:811-29.
Graham, B.M., and M.R. Milad. "The Study of Fear Extinction: Implications for Anxiety Disorders." *The American Journal of Psychiatry* (2011) 168:1255-65.
Grandin, T. *Animals in Translation* (New York: Mariner Books, 2005).
Grant, R., et al. "The Release of Catechols from the Adrenal Medulla on Activation of the Sympathetic Vasodilator Nerves to the Skeletal Muscles in the Cat by Hypothalamic Stimulation." *Acta Physiologica Scandinavica* (1958) 43:135-54.
Gray, J.A. *The Neuropsychology of Anxiety* (New York: Oxford University Press, 1982).
Gray, J.A. *Vie Psychology of Fear and Stress* (New York: Cambridge University Press, 1987).
Gray, J.A. *Consciousness: Creeping Up on the Hard Problem* (Oxford, UK: Oxford University Press, 2004).
Gray, J.A., and N. McNaughton. "The Neuropsychology of Anxiety: Reprise." *Nebraska Symposium on Motivation* (1996) 43:61-134.
Gray, J.A., and N. McNaughton. *The Neuropsychology of Anxiety,* 2nd ed (Oxford, UK: Oxford University Press, 2000).
Gray, T.S., and E.W. Bingaman. "The Amygdala: Corticotropin-Releasing Factor, Steroids, and Stress." *Critical Reviews in Neurobiology* (1996) 10:155-68.

Gray, T.S., M.E. Carney, and D.J. Magnuson. "Direct Projections from the Central Amygdaloid Nucleus to the Hypothalamic Paraventricular Nucleus: Possible Role in Stress-Induced Adrenocorticotropin Release." *Neuroendocrinology* (1989) 50:433-46.
Gray, T.S., et al. "Ibotenic Acid Lesions in the Bed Nucleus of the Stria Terminalis Attenuate Conditioned Stress Induced Increases in Prolactin, A.C.TH, and Corticosterone." *Neuroendocrinology* (1993) 57:517-24.
Graziano, M.S.A. *Consciousness and the Social Brain* (Oxford, UK: Oxford University Press, 2013).
Graziano, M.S.A. "Are We Really Conscious?" In: Sunday Review. *The New York Times* (New York: The New York Times Company, 2014).
Greenberg, D.L., and M. Verfaellie. "Interdependence of Episodic and Semantic Memory: Evidence from Neuropsychology." *Journal of the International Neuropsychological Society* (2010) 16:748-53.
Greene, J., and J. Cohen. "For the Law, Neuroscience Changes Nothing and Everything." *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* (2004) 359:1775-85.
Greenfield, S. *Journey to the Centers of the Mind: Toward a Science of Consciousness* (San Francisco: W. H. Freeman, 1995).
Greening, T. "Five Basic Postulates of Humanistic Psychology." *Journal of Humanistic Psychology* (2006) 46:239.
Greenwald, A.G., and M.R. Banaji. "Implicit Social Cognition: Attitudes, Self-Esteem, and Stereotypes." *Psychological Review* (1995) 102:4-27.
Greenwald, A.G., S.C. Draine, and R.L. Abrams. "Three Cognitive Markers of Unconscious Semantic Activation." *Science* (1996) 273:1699-1702.
Griebel, G., and A. Holmes. "50 Years of Hurdles and Hope in Anxiolytic Drug Discovery." *Nature Reviews Drug Discovery* (2013) 12:667-87.
Griffin, D.R. "Animal Consciousness." *Neuroscience and Biobehavior al Reviews* (1985) 9:615-22.
Griffiths, P.E. *What Emotions Really Are: The Problem of Psychological Categories* (Chicago: University of Chicago Press, 1997).
Griffiths, P.E. "Is Emotion a Natural Kind?" In: *Thinking About Feeling: Contemporary Philosophers on Emotions,* ed. R.C. Solomon (Oxford, UK: Oxford University Press, 2004), 233-49.
Grillon, C. "Models and Mechanisms of Anxiety: Evidence from Startle Studies." *Psychopharmacology (Berl)* (2008) 199:421-37.
Grillon, C., et al. "The Benzodiazepine Alprazolam Dissociates Contextual Fear from Cued Fear in Humans as Assessed by Fear-Potentiated Startle." *Biological Psychiatry* (2006) 60:760-66.
Grillon, C., et al. "Increased Anxiety During Anticipation of Unpredictable but Not Predictable Aversive Stimuli as a Psychophysiologic Marker of Panic Disorder." *American Journal of Psychiatry* (2008) 165:898-904.
Grillon, C., et al. "Increased Anxiety During Anticipation of Unpredictable Aversive Stimuli in Posttraumatic Stress Disorder but Not in Generalized Anxiety Disorder." *Biological Psychiatry* (2009) 66:47-53.
Groenewegen, H.J., C.I. Wright, and A.V. Beijer. "The Nucleus Accumbens: Gateway for Limbic Structures to Reach the Motor System?" *Progress in Brain Research* (1996) 107:485-511.
Groenewegen, H.J., C.I. Wright, A.V. Beijer, and P. Voorn. "Convergence and Segregation of Ventral Striatal Inputs and Outputs." *Annals of the New York Academy of Sciences* (1999) 877:49-63.

Groenewegen, H.J., C.I. Wright, and H.B. Uylings. "The Anatomical Relationships of the Prefrontal Cortex with Limbic Structures and the Basal Ganglia." *Journal of Psychopharmacology* (1997) 11:99-106.
Gross, C.T., and N.S. Canteras. "The Many Paths to Fear." *Nature Reviews Neuroscience* (2012) 13:651-58.
Gross, J.J. "Emotion Regulation: Affective, Cognitive, and Social Consequences." *Psychophysiology* (2002) 39:281-91.
Gross, M. "Elements of Consciousness in Animals." *Current Biology* (2013) 23:R981-83.
Groves, P.M., R. De Marco, and R.F. Thompson. "Habituation and Sensitization of Spinal Interneuron Activity in Acute Spinal Cat." *Brain Research* (1969) 14:521-25.
Groves, P.M., and R.F. Thompson. "Habituation: a Dual-Process Theory." *Psychological Review* (1970) 77:419-50.
Gruber, J., A.C. Hay, and J.J. Gross. "Rethinking Emotion: Cognitive Reappraisal Is an Effective Positive and Negative Emotion Regulation Strategy in Bipolar Disorder." *Emotion* (2014) 14: 388-96.
Grupe, D.W., and J.B. Nitschke. "Uncertainty and Anticipation in Anxiety: An Integrated Neurobiological and Psychological Perspective." *Nature Reviews Neuroscience* (2013) 14: 488-501.
Grupe, D.W., D.J. Oathes, and J.B. Nitschke. "Dissecting the Anticipation of Aversion Reveals Dissociable Neural Networks." *Cerebral Cortex* (2013) 23:1874-83.
Gu X., et al. "Anterior Insular Cortex and Emotional Awareness." *Journal of Comparative Neurology* (2013) 521:3371-88.
Gusnard, D.A., and M.E. Raichle. "Searching for a Baseline: Functional Imaging and the Resting Human Brain." *Nature Reviews Neuroscience* (2001) 2:685-94.
Guyer, A.E., et al. "Amygdala and Ventrolateral Prefrontal Cortex Function During Anticipated Peer Evaluation in Pediatric Social Anxiety." *Archives of General Psychiatry* (2008) 65:1303-12.
Guz, A. "Brain, Breathing and Breathlessness." *Respiration Physiology* (1997) 109:197-204.
Gyurak, A., J.J. Gross, and A. Etkin. "Explicit and Implicit Emotion Regulation: A Dual-Process Framework." *Cognition & Emotion* (2011) 25:400-12.
Hadj-Bouziane, F., et al. "Amygdala Lesions Disrupt Modulation of Functional MRI Activity Evoked by Facial Expression in the Monkey Inferior Temporal Cortex." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* (2012) 109:E3640-48.
Haldane, E.S., and G.R.T. Ross. *The Philosophical Works of Descartes* (Cambridge, UK: Cambridge University Press, 1911).
Halgren, E. "The Amygdala Contribution to Emotion and Memory: Current Studies in Humans." In: *The Amygdaloid Complex*, ed. Y. Ben-Ari (Amsterdam: Elsevier, 1981), 395-408.
Halgren, E., et al. "Mental Phenomena Evoked by Electrical Stimulation of the Human Hippocampal Formation and Amygdala." *Brain: A Journal of Neurology* (1978) 101:83-117.
Hall, J., et al. "Involvement of the Central Nucleus of the Amygdala and Nucleus Accumbens Core in Mediating Pavlovian Influences on Instrumental Behaviour." *European Journal of Neuroscience* (2001) 13:1984-92.
Hamann, S.B., and L.R. Squire. "Intact Priming for Novel Perceptual Representations in Amnesia." *Journal of Cognitive Neuroscience* (1997) 9:699-713.
Hameroff, S., and R. Penrose. "Consciousness in the Universe: A Review of the 'Orch OR' Theory." *Physics of Life Reviews* (2014) 11:39-78.

Hamilton, J.P., et al. "Functional Neuroimaging of Major Depressive Disorder: A Meta- Analysis and New Integration of Base Line Activation and Neural Response Data." *The American Journal of Psychiatry* (2012) 169:693-703.
Hamm, A.O., et al. "Affective Blindsight: Intact Fear Conditioning to a Visual Cue in a Corti- cally Blind Patient." *Brain: A Journal of Neurology* (2003) 126:267-75.
Hammond, D.C. "Hypnosis in the Treatment of Anxiety- and Stress-Related Disorders." *Expert Review of Neurotherapeutics* (2010) 10:263-73.
Hampton, R.R. "Rhesus Monkeys Know When They Remember." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* (2001) 98:5359-62.
Hampton, R.R. "Multiple Demonstrations of Metacognition in Nonhumans: Converging Evidence or Multiple Mechanisms?" *Comparative Cognition & Behavior Reviews* (2009) 4:17-28.
Han, J.H., et al. "Neuronal Competition and Selection during Memory Formation." *Science* (2007) 316:457-60.
Han, J.H., et al. "Selective Erasure of a Fear Memory." *Science* (2009) 323:1492-96.
Han, S.W., and R. Marois. "The Effects of Stimulus-Driven Competition and Task Set on Involuntary Attention." *Journal of Vision* (2014) 14.
Hannula, D.E., and A.J. Greene. "The Hippocampus Reevaluated in Unconscious Learning and Memory: At a Tipping Point?" *Frontiers in Human Neuroscience* (2012) 6:80.
Haouzi, P., B. Chenuel, and G. Barroche. "Interactions Between Volitional and Automatic Breathing during Respiratory Apraxia." *Respiratory Physiology & Neurobiology* (2006) 152:169-75.
Hariri, A.R., E.M. Drabant, and D.R. Weinberger. "Imaging Genetics: Perspectives from Studies of Genetically Driven Variation in Serotonin Function and Corticolimbic Affective Processing." *Biological Psychiatry* (2006) 59:888-97.
Hariri, A.R., and A. Holmes. "Genetics of Emotional Regulation: The Role of the Serotonin Transporter in Neural Function." *Trends in Cognitive Sciences* (2006) 10:182-91.
Hariri A.R., et al. "The Amygdala Response to Emotional Stimuli: A Comparison of Faces and Scenes." *Neuroimage* (2002) 17:317-23.
Hariri, A.R., and D.R. Weinberger. "Functional Neuroimaging of Genetic Variation in Serotonergic Neurotransmission." *Genes, Brain, and Behavior* (2003) 2:341-49.
Hariz, M., P. Blomstedt, and L. Zrinzo. "Future of Brain Stimulation: New Targets, New Indications, New Technology." *Movement Disorders: Official Journal of the Movement Disorder Society* (2013) 28:1784-92.
Harley, C. "Noradrenergic and Locus Coeruleus Modulation of the Perforant Path-Evoked Potential in Rat Dentate Gyrus Supports a Role for the Locus Coeruleus in Attentional and Memorial Processes." *Progress in Brain Research* (1991) 88:307-21.
Harley, H.E. *"Consciousness in Dolphins? A Review of Recent Evidence." Journal of Comparative Physiology A, Neuroethology, Sensory, Neural, and Behavioral Physiology* (2013) 199:565-82.
Harshey, R.M. "Bees Aren't the Only Ones: Swarming in Gram-Negative Bacteria." *Molecular Microbiology* (1994) 13:389-94.
Hart, C.L., et al. "Is Cognitive Functioning Impaired in Methamphetamine Users? A Critical Review." *Neuropsychopharmacology* (2012) 37:586-608.
Hart, M., A. Poremba, and M. Gabriel. "The Nomadic Engram: Overtraining Eliminates the Impairment of Discriminative Avoidance Behavior Produced by Limbic Thalamic Lesions." *Behavioural Brain Research* (1997) 82:169-77.

Hartley, C.A., and B.J. Casey. "Risk for Anxiety and Implications for Treatment: Developmental, Environmental, and Genetic Factors Governing Fear Regulation." *Annals of the New York Academy of Sciences* (2013) 1304:1-13.
Hartley, C.A., B. Fischl, and E.A. Phelps. "Brain Structure Correlates of Individual Differences in the Acquisition and Inhibition of Conditioned Fear." *Cerebral Cortex* (2011) 21:1954-62.
Hartley, C.A., et al. "Serotonin Transporter Polyadenylation Polymorphism Modulates the Retention of Fear Extinction Memory." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* (2012) 109:5493-98.
Hartley, C.A., and E.A. Phelps. "Changing Fear: The Neurocircuitry of Emotion Regulation." *Neuropsychopharmacology* (2010) 35:136-46.
Hartley, C.A., and E.A. Phelps. "Anxiety and Decision-Making." *Biological Psychiatry* (2012) 72:113-18.
Hartley, T., et al. "Space in the Brain: How the Hippocampal Formation Supports Spatial Cognition." *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* (2014) 369:20120510.
Hasselmo, M.E., et al. "Noradrenergic Suppression of Synaptic Transmission May Influence Cortical Signal-to-Noise Ratio." *Journal of Neurophysiology* (1997) 77:3326-39.
Hassin, R.R., et al. "Implicit Working Memory." *Consciousness and Cognition* (2009) 18:665-78.
Hasson, U., et al. "Abstract Coding of Audiovisual Speech: Beyond Sensory Representation." *Neuron* (2007) 56:1116-26.
Hatkoff, A. *The Inner World of Farm Animals* (New York: Stewart, Tabori, and Chang, 2009).
Haubensak, W., et al. "Genetic Dissection of an Amygdala Microcircuit That Gates Conditioned Fear." *Nature* (2010) 468:270-76.
Haubrich, J., et al. "Reconsolidation Allows Fear Memory to Be Updated to a Less Aversive Level Through the Incorporation of Appetitive Information." *Neuropsychopharmacology* (2014) 40: 315-326.
Hauner, K.K., et al. "Exposure Therapy Triggers Lasting Reorganization of Neural Fear Processing." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* (2012) 109:9203-8.
Hawkins, R.D., et al. "A Cellular Mechanism of Classical Conditioning in *Aplysia:* Activity- Dependent Amplification of Presynaptic Facilitation." *Science* (1983) 219:400-5.
Hawkins, R.D., E.R. Kandel, and C.H. Bailey. "Molecular Mechanisms of Memory Storage in *Aplysia.*" *The Biological Bulletin* (2006) 210:174-91.
Hayes, J.P., M.B. Vanelzakker, and L.M. Shin. "Emotion and Cognition Interactions in PTSD: A Review of Neurocognitive and Neuroimaging Studies." *Frontiers in Integrative Neuroscience* (2012) 6:89.
Hayes, S.C. "Acceptance and Commitment Therapy, Relational Frame Theory, and the Third Wave of Behavioral and Cognitive Therapies." *Behavior Therapy* (2004) 35:639-65.
Hayes, S.C., et al. "Acceptance and Commitment Therapy: Model, Processes and Outcomes." *Behaviour Research and Therapy* (2006) 44:1-25.
Hayes, S.C., K. Strosahl, and K.G. Wilson. *Acceptance and Commitment Therapy: An Experiential Approach to Behavior Change* (New York: Guilford Press, 1999).
Heath, R.G. *Studies in Schizophrenia: A Multidisciplinary Approach to Mind-Brain Relationships* (Cambridge, MA: Harvard University Press, 1954).

Heath, R.G. "Electrical Self-Stimulation of the Brain in Man." *The American Journal of Psychiatry* (1963) 120:571-77.
Heath, R.G. (Ed.) *The Role of Pleasure in Human Behavior* (New York: Harper and Row, 1964).
Heath, R.G. "Pleasure and Brain Activity in Man. Deep and Surface Electroencephalograms During Orgasm." *The Journal of Nervous and Mental Disease* (1972) 154:3-18.
Heath, R.G., and W.A. Mickle. "Evaluation of Seven Years' Experience with Depth Electrode Studies in Human Patients." In: *Electrical Studies on the Unanesthetized Brain*, eds. E.R. Ramey and D.S. O'Doherty (New York: Hoeber, 1960), 214-47.
Hebb, D.O. *The Organization of Behavior* (New York: John Wiley and Sons, 1949).
Hebb, D.O. "Drives and the CNS (Conceptual Nervous System)." *Psychological Review* (1955) 62:243-54.
Heberlein, A.S., and R. Adolphs. "Impaired Spontaneous Anthropomorphizing Despite Intact Perception and Social Knowledge." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* (2004) 101:7487-91.
Hedden, T., et al. "Cultural Influences on Neural Substrates of Attentional Control." *Psychological Science* (2008) 19:12-17.
Heeramun-Aubeeluck, A., and Z. Lu. "Neurosurgery for Mental Disorders: A Review." *African Journal of Psychiatry* (2013) 16:177-81.
Heerebout, B.T., and R.H. Phaf. "Emergent Oscillations in Evolutionary Simulations: Oscillating Networks Increase Switching Efficacy." *Journal of Cognitive Neuroscience* (2010) 22:807-23.
Heidegger, M. *Being and Time,* trans. by John MacQuarrie and Edward Robinson (London: SCM Press, 1962). (Germany: 1927).
Heider, F. *The Psychology of Interpersonal Relations* (New York: John Wiley & Sons, 1958).
Heider, F., and M. Simmel. "An Experimental Study of Apparent Behavior." *American Journal of Psychology* (1944) 57:243-59.
Helmstetter, C., et al. "On the Bacterial Life Sequence." *Cold Spring Harbor Symposium on Quantitative Biology* (1968) 33:809-22.
Hennessey, T.M., W.B. Rucker, and C.G. McDiarmid. "Classical Conditioning in Paramecia." *Animal Learning and Behavior* (1979) 7:417-23.
Hermann, A., et al. "Brain Structural Basis of Cognitive Reappraisal and Expressive Suppression." *Social Cognitive and Affective Neuroscience* (2014) 9:1435-42.
Herrick, C.J. "The Functions of the Olfactory Parts of the Cerebral Cortex." *Proceedings of the National Academy of Sciences* (1933) 19:7-14.
Herrick, C.J. *The Brain of the Tiger Salamander* (Chicago: The University of Chicago Press, 1948).
Herry, C., et al. "Switching on and off Fear by Distinct Neuronal Circuits." *Nature* (2008) 454: 600-6.
Herry, C., et al. "Neuronal Circuits of Fear Extinction." *European Journal of Neuroscience* (2010) 31:599-612.
Hess, W.R. *Das Zwischenhirn. Syndrome, Lokalisationen, Funktionen.* (Basel: Schwabe, 1949).
Hess, W.R. *The Biology of Mind* (Chicago: University of Chicago Press, 1962).
Hess, W.R., and M. Brugger. "Das Subkortikale Zentrum der Affektiven Abwehrreaktion." *Helvetica Physiologica et Pharmacologica Acta* (1943) 1:35-52.
Hettema, J.M., et al. "The Genetic Covariation Between Fear Conditioning and Self-Report Fears." *Biological Psychiatry* (2008) 63:587-93.

Hettema, J.M., M.C. Neale, and K.S. Kendler. "A Review and Meta-Analysis of the Genetic Epidemiology of Anxiety Disorders." *The American Journal of Psychiatry* (2001) 158:1568-78.

Hettema, J.M., C.A. Prescott, and K.S. Kendler. "A Population-Based Twin Study of Generalized Anxiety Disorder in Men and Women." *The Journal of Nervous and Mental Disease* (2001) 189:413-20.

Heyes, C. "Beast Machines? Questions of Animal Consciousness." In: *Frontiers of Consciousness: Chichelle Lectures,* eds. L. Weiskrantz and M. Davies (Oxford, UK: Oxford University Press, 2008), 259-74.

Heyes, C.M. "Reflections on Self-Recognition in Primates." *Animal Behaviour* (1994) 47:909-19.

Heyes, C.M. "Self-Recognition in Primates: Further Reflections Create a Hall of Mirrors." *Animal Behaviour* (1995) 50:1533-42.

Higgins, G.A., and J.S. Schwaber. "Somatostatinergic Projections from the Central Nucleus of the Amygdala to the Vagal Nuclei." *Peptides* (1983) 4:657-62.

Hilton, S.M. "The Defense Reaction as a Paradigm for Cardiovascular Control." In: *Integrative Functions of the Autonomic Nervous System,* eds. C.M. Brooks, et al. (Tokyo: University of Tokyo Press, 1979), 443-49.

Hilton, S.M. "The Defence-Arousal System and Its Relevance for Circulatory and Respiratory Control." *The Journal of Experimental Biology* (1982) 100:159-74.

Hilton, S.M., and A.W. Zbrozyna. "Amydaloid Region for Defense Reactions and Its Efferent Pathway to the Brainstem." *Journal of Physiology* (1963) 165:160-73.

Hinson, J.M., T.L. Jameson, and P. Whitney. "Somatic Markers, Working Memory, and Decision Making." *Cognitive, Affective & Behavioral Neuroscience* (2002) 2:341-53.

Hirst, W., J. LeDoux, and S. Stein. "Constraints on the Processing of Indirect Speech Acts: Evidence from Aphasiology." *Brain and Language* (1984) 23:26-33.

Hirst, W., et al. "Long-Term Memory for the Terrorist Attack of September 11: Flashbulb Memories, Event Memories, and the Factors That Influence Their Retention." *Journal of Experimental Psychology: General* (2009) 138:161-76.

Hitchens, C. *Hitch-22: A Memoir* (London: Atlantic Books, 2010).

Hobson, A. "The Neurobiology of Consciousness: Lucid Dreaming Wakes Up." *International Journal of Dream Research* (2009) 2:41-44.

Hoebel, B.G. "Hypothalamic Self-Stimulation and Stimulation Escape in Relation to Feeding and Mating." *Federation Proceedings* (1979) 38:2454-61.

Hoeft, F., et al. "Functional Brain Basis of Hypnotizability." *Archives of General Psychiatry* (2012) 69:1064-72.

Hofmann, S.G. "Cognitive Processes During Fear Acquisition and Extinction in Animals and Humans: Implications for Exposure Therapy of Anxiety Disorders." *Clinical Psychological Review* (2008) 28:199-210.

Hofmann, S.G. *An Introduction to Modern CBT: Psychological Solutions to Mental Health Problems* (New York: Wiley-Blackwell, 2011).

Hofmann, S.G., and G.J. Asmundson. "Acceptance and Mindfulness-Based Therapy: New Wave or Old Hat?" *Clinical Psychological Review* (2008) 28:1-16.

Hofmann, S.G., G.J. Asmundson, and A.T. Beck. "The Science of Cognitive Therapy." *Behavior Therapy* (2013) 44:199-212.

Hofmann, S.G., K.K. Ellard, and G.J. Siegle. "Neurobiological Correlates of Cognitions in Fear and Anxiety: A Cognitive-Neurobiological Information-Processing Model." *Cognition & Emotion* (2012) 26:282-99.

Hofmann, S.G., A. Fang, and C.A. Gutner. "Cognitive Enhancers for the Treatment of Anxiety Disorders." *Restorative Neurology and Neuroscience* (2014) 32:183-95.

Hofmann, S.G., C.A. Gutner, and A. Asnaani. "Cognitive Enhancers in Exposure Therapy for Anxiety and Related Disorders." In: *Exposure Therapy: Rethinking the Model-Refining the Method,* eds. P. Neudeck and H.-U. Wittchen (New York: Springer, 2012), 89-110.

Hofmann, S.G., and J.A. Smits. "Cognitive-Behavioral Therapy for Adult Anxiety Disorders: A Meta-Analysis of Randomized Placebo-Controlled Trials." *The Journal of Clinical Psychiatry* (2008) 69:621-32.

Holland, P.C. "Cognitive Aspects of Classical Conditioning." *Current Opinion in Neurobiology* (1993) 3:230-36.

Holland, P.C. "Relations Between Pavlovian-Instrumental Transfer and Reinforcer Devaluation." *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes* (2004) 30:104-17.

Holland, P.C. "Cognitive Versus Stimulus-Response Theories of Learning." *Learning & Behavior* (2008) 36:227-41.

Holland, P.C., and M.E. Bouton. "Hippocampus and Context in Classical Conditioning." *Current Opinion in Neurobiology* (1999) 9:195-202.

Holland, P.C., and M. Gallagher. "Amygdala Circuitry in Attentional and Representational Processes." *Trends in Cognitive Sciences* (1999) 3:65-73.

Holland, P.C., and M. Gallagher. "Amygdala-Frontal Interactions and Reward Expectancy." *Current Opinion in Neurobiology* (2004) 14:148-55.

Holmes, A., and C.L. Wellman. "Stress-Induced Prefrontal Reorganization and Executive Dysfunction in Rodents." *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* (2009) 33:773-83.

Holmes, N.M., A.R. Marchand, and E. Coutureau. "Pavlovian to Instrumental Transfer: A Neu- robehavioural Perspective." *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* (2010) 34:1277-95.

Holzschneider, K., and C. Mulert. "Neuroimaging in Anxiety Disorders." *Dialogues in Clinical Neuroscience* (2011) 13:453-61.

Homayoun, H., and B. Moghaddam. "Differential Representation of Pavlovian-Instrumental Transfer by Prefrontal Cortex Subregions and Striatum." *European Journal of Neuroscience* (2009) 29:1461-76.

Hooper, J., and D. Teresi. *The Three-Pound Universe* (New York: G. P. Putnam, 1991).

Hopkins, D.A., and D. Holstege. "Amygdaloid Projections to the Mesencephalon, Pons, and Medulla Oblongata in the Cat." *Experimental Brain Research* (1978) 32:529-47.

Horikawa, M., and A. Yagi. "The Relationships Among Trait Anxiety, State Anxiety and the Goal Performance of Penalty Shoot-Out by University Soccer Players." *PLoS One* (2012) 7:E35727.

Horinek, D., A. Varjassyova, and J. Hort. "Magnetic Resonance Analysis of Amygdalar Volume in Alzheimer's Disease." *Current Opinion in Psychiatry* (2007) 20:273-77.

Horwitz, A.V., and J.C. Wakefield. *All We Have to Fear: Psychiatry's Transformation of Natural Anxieties into Mental Disorders* (New York: Oxford University Press, 2012).

Hoyer, J., and K. Beesdo-Baum. "Prolonged Imaginal Exposure Based on Worry Scenarios." In: *Exposure Tlterapy: Rethinking the Model-Refining the Method,* eds. P. Neudeck and H.-U. Wittchen (New York: Springer, 2012), 245-60.

Hubbard, D.T., et al. "Development of Defensive Behavior and Conditioning to Cat Odor in the Rat." *Physiology & Behavior* (2004) 80:525-30.

Huff, N.C., et al. "Revealing Context-Specific Conditioned Fear Memories with Full Immersion Virtual Reality." *Frontiers in Behavioral Neuroscience* (2011) 5:75.

Hughes, K.C., and L.M. Shin. "Functional Neuroimaging Studies of Post-Traumatic Stress Disorder." *Expert Review of Neurotherapeutics* (2011) 11:275-85.
Hull, C.L. *Principles of Behavior* (New York: Appleton-Century-Crofts, 1943).
Hull, C.L. *A Behavior System: An Introduction to Behavior Theory Concerning the Individual Organism* (New Haven, CT: Yale University Press, 1952).
Humphrey, N. *Seeing Red: A Study in Consciousness* (Cambridge, MA: Harvard University Press, 2006).
Humphrey, N.K. "What the Frog's Eye Tells the Monkey's Brain." *Brain, Behavior and Evolution* (1970) 3:324-37.
Humphrey, N.K. "Vision in a Monkey Without Striate Cortex: A Case Study." *Perception* (1974) 3:241-55.
Hunsperger, R.W. "Affektreaktionen auf elektrische Reizung im Hirnstamm der Katze." *Helvetica Physiologica et Pharmacologica Acta* (1956) 14:70-92.
Hunt, H.F., and J.V. Brady. "Some Effects of Electro-Convulsive Shock on a Conditioned Emotional Response (Anxiety')." *Journal of Comparative and Physiological Psychology* (1951) 44:88-98.
Hupbach, A., et al. "Reconsolidation of Episodic Memories: A Subtle Reminder Triggers Integration of New Information." *Learning & Memory* (2007) 14:47-53.
Hupbach, A., et al. "The Dynamics of Memory: Context-Dependent Updating." *Learning & Memory* (2008) 15:574-79.
Hurlemann, R., et al. "Emotion-Induced Retrograde Amnesia Varies as a Function of Noradrenergic-Glucocorticoid Activity." *Psychopharmacology (Berl)* (2007) 194:261-69.
Hurley, S. "The Shared Circuits Model (SCM): How Control, Mirroring, and Simulation Can Enable Imitation, Deliberation, and Mindreading." *Behavioral and Brain Sciences* (2008) 31:1-22; discussion 22-58.
Hutchinson, J.B., M.R. Uncapher, and A.D. Wagner. "Posterior Parietal Cortex and Episodic Retrieval: Convergent and Divergent Effects of Attention and Memory." *Learning & Memory* (2009) 16:343-56.
Hygge, S., and A. Ohman. "Modeling Processes in the Acquisition of Fears: Vicarious Electro- dermal Conditioning to Fear-Relevant Stimuli." *Journal of Personality and Social Psychology* (1978) 36:271-79.
Hyman, S.E. "Can Neuroscience Be Integrated into the DSM-V?" *Nature Reviews Neuroscience* (2007) 8:725-32.
Imamoglu, F., et al. "Changes in Functional Connectivity Support Conscious Object Recognition." *Neuroimage* (2012) 63:1909-17.
Insel, T., et al. "Research Domain Criteria (RDoC): Toward a New Classification Framework for Research on Mental Disorders." *The American Journal of Psychiatry* (2010) 167:748-51.
Insel, T.R. "The Challenge of Translation in Social Neuroscience: A Review of Oxytocin, Vasopressin, and Affiliative Behavior." *Neuron* (2010) 65:768-79.
Ipser, J.C., L. Singh, and D.J. Stein. "Meta-Analysis of Functional Brain Imaging in Specific Phobia." *Psychiatry and Clinical Neurosciences* (2013) 67:311-22.
Isserles, M., et al. "Effectiveness of Deep Transcranial Magnetic Stimulation Combined with a Brief Exposure Procedure in Post-Traumatic Stress Disorder-A Pilot Study." *Brain Stimulation* (2013) 6:377-83.
Izard, C.E. *The Face of Emotion* (New York: Appleton-Century-Crofts, 1971).
Izard, C.E. "Basic Emotions, Relations Among Emotions, and Emotion-Cognition Relations." *Psychological Review* (1992) 99:561-65.
Izard, C.E. "Basic Emotions, Natural Kinds, Emotion Schemas, and a New Paradigm." *Perspectives on Psychological Science* (2007) 2:260-80.

Izquierdo A., C.L. Wellman, and A. Holmes. "Brief Uncontrollable Stress Causes Dendritic Retraction in Infralimbic Cortex and Resistance to Fear Extinction in Mice." *Journal of Neuroscience* (2006) 26:5733-38.
Izquierdo, I., et al. "The Connection Between the Hippocampal and the Striatal Memory Systems of the Brain: a Review of Recent Findings." *Neurotoxicity Research* (2006) 10:113-21.
Jackendoff, R. *Consciousness and the Computational Mind* (Cambridge, MA: Bradford Books/ MIT Press, 1987).
Jackendoff, R. *Language, Consciousness, Culture: Essays on Mental Structure (Cambridge, MA: MIT Press, 2007).*
Jacob, T., et al. "A Nanotechnology-Based Delivery System: Nanobots. Novel Vehicles for Molecular Medicine." *The Journal of Cardiovascular Surgery* (2011) 52:159-67.
Jacobs, W.J., and L. Nadel. "Stress-Induced Recovery of Fears and Phobias." *Psychological Review* (1985) 92:512-31.
Jacobsen, C.F. "Studies of Cerebral Function in Primates. I. The Functions of the Frontal Associations Areas in Monkeys." *Comparative Psychology Monographs* (1936) 13:3-60.
Jacoby, L.L. "A Process Dissociation Framework: Separating Automatic from Intentional Uses of Memory." *Journal of Memory and Learning* (1991) 30:513-41.
James, J.P., K.R. Daniels, and B. Hanson. "Overhabituation and Spontaneous Recovery of the Galvanic Skin Response." *Journal of Experimental Psychology* (1974) 102:732-34.
James, W. "What Is an Emotion?" *Mind* (1884) 9:188-205.
James, W. *Principles of Psychology* (New York: Holt, 1890).
Jang, J.H., et al. "Increased Default Mode Network Connectivity Associated with Meditation." *Neuroscience Letters* (2011) 487:358-62.
Jarvis, E.D., et al. "Avian Brains and a New Understanding of Vertebrate Brain Evolution." *Nature Reviews Neuroscience* (2005) 6:151-59.
Jellinger, K.A. "Neuropathological Aspects of Alzheimer Disease, Parkinson Disease and Frontotemporal Dementia." *Neuro-Degenerative Diseases* (2008) 5:118-21.
Jennings, J.H., et al. "Distinct Extended Amygdala Circuits for Divergent Motivational States." *Nature* (2013) 496:224-28.
Ji, J., and S. Maren. "Hippocampal Involvement in Contextual Modulation of Fear Extinction." *Hippocampus* (2007) 17:749-58.
Johansen, J.P. "Neuroscience: Anxiety Is the Sum of Its Parts." *Nature* (2013) 496:174-75.
Johansen, J.P., et al. "Molecular Mechanisms of Fear Learning and Memory." *Cell* (2011) 147: 509-24.
Johansen, J.P., et al. "Hebbian and Neuromodulatory Mechanisms Interact to Trigger Associative Memory Formation." *Proceedings of the National Academy of Sciences USA.* (2014) 111: E5584-92.
Johansen, J.P., et al. "Optical Activation of Lateral Amygdala Pyramidal Cells Instructs Associative Fear Learning." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* (2010) 107:12692-97.
Johnson, D.C., and B.J. Casey. "Easy to Remember, Difficult to Forget: The Development of Fear Regulation." *Developmental Cognitive Neuroscience* (2014). 11:42-55.
Johnson, D.C., and B.J. Casey. "Extinction During Memory Reconsolidation Blocks Recovery of Fear in Adolescents." *Scientific Reports* (2015) 5:8863.

Johnson, M.K., et al. "The Cognitive Neuroscience of True and False Memories." *Nebraska Symposium on Motivation* (2012) 58:15-52.
Johnson, P.L., L.M. Federici, and A. Shekhar. "Etiology, Triggers and Neurochemical Circuits Associated with Unexpected, Expected, and Laboratory-Induced Panic Attacks." *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* (2014). 46:429-54.
Johnson, P.L., et al. "Orexin, Stress, and Anxiety/Panic States." *Progress in Brain Research* (2012) 198:133-61.
Johnson-Laird, P.N. *The Computer and the Mind: An Introduction to Cognitive Science* (Cambridge, MA: Harvard University Press, 1988).
Johnson-Laird, P.N. "A Computational Analysis of Consciousness." In: *Consciousness in Contemporary Science,* eds. A.J. Marcel and E. Bisiach (Oxford, UK: Oxford University Press, 1993), 357-68.
Johnson-Laird, P.N., and K. Oatley. "The Language of Emotions: An Analysis of a Semantic Field." *Cognition and Emotion* (1989) 3:81-123.
Johnson-Laird, P.N., and K. Oatley. "Basic Emotions, Rationality, and Folk Theory." *Cognition and Emotion* (1992) 6:201-23.
Jones, C.E., et al. "Social Transmission of Pavlovian Fear: Fear-Conditioning by-Proxy in Related Female Rats." *Animal Cognition* (2014) 17:827-34.
Jones, C.L., J. Ward, and H.D. Critchley. "The Neuropsychological Impact of Insular Cortex Lesions." *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* (2010) 81:611-18.
Jones, E.G., and T.P.S. Powell. "An Anatomical Study of Converging Sensory Pathways Within the *Cerebral Cortex* of the Monkey." *Brain: A Journal of Neurology* (1970) 93:793-820.
Jones, O.D. "Law, Evolution and the Brain: Applications and Open Questions." *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* (2004) 359:1697-1707.
Jonides, J., and S. Yantis. "Uniqueness of Abrupt Visual Onset in Capturing Attention." *Perception & Psychophysics* (1988) 43:346-54.
Josselyn, S.A. "Continuing the Search for the Engram: Examining the Mechanism of Fear Memories." *Journal of Psychiatry & Neuroscience* (2010) 35:221-28.
Josselyn, S.A., S. Kida, and A.J. Silva. "Inducible Repression of CREB Function Disrupts Amygdala-Dependent Memory." *Neurobiology of Learning and Memory* (2004) 82:159-63.
Jovanovic, T., et al. "Impaired Safety Signal Learning May Be a Biomarker of PTSD." *Neuropharmacology* (2012) 62:695-704.
Jovanovic, T., and S.D. Norrholm. "Neural Mechanisms of Impaired Fear Inhibition in Post-traumatic Stress Disorder." *Frontiers in Behavioral Neuroscience* (2011) 5:44.
Jovanovic, T., et al. "Impaired Fear Inhibition Is a Biomarker of PTSD but Not Depression." *Depression and Anxiety* (2010) 27:244-51.
Kagan, J. *Galen's Prophecy: Temperament in Human Nature* (New York: Basic Books, 1994).
Kagan, J. (2003) "Understanding the Effects of Temperament, Anxiety, and Guilt. Panel: The Affect of Emotions: Laying the Groundwork in Childhood." Library of Congress/NIMH Decade of the Brain Project. Jan 3, 2003. http://www.loc.gov/loc/brain/emotion/kagan .html.
Kagan, J., and N. Snidman. "Early Childhood Predictors of Adult Anxiety Disorders." *Biological Psychiatry* (1999) 46:1536-41.
Kahneman, D. *Thinking, Fast and Slow* (New York: Farrar, Straus and Giroux, 2011).
Kahneman, D., P. Slovic, and A. Tversky. *Judgement Under Uncertainty: Heuristics and Biases* (Cambridge, UK: Cambridge University Press, 1982).

Kalin, N.H., S.E. Shelton, and R.J. Davidson. "The Role of the Central Nucleus of the Amygdala in Mediating Fear and Anxiety in the Primate." *Journal of Neuroscience* (2004) 24(24):5506-15.
Kalisch, R., and A.M. Geriicher. "Making a Mountain Out of a Molehill: On the Role of the Rostral Dorsal Anterior Cingulate and Dorsomedial Prefrontal Cortex in Conscious Threat Appraisal, Catastrophizing, and Worrying." *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* (2014) 42:1-8.
Kalish, H.I. "Strength of Fear as a Function of the Number of Acquisition and Extinction Trials." *Journal of Experimental Psychology* (1954) 47:1-9.
Kaminsky, Z., et al. "Epigenetics of Personality Traits: An Illustrative Study of Identical Twins Discordant for Risk-Taking Behavior." *Twin Research and Human Genetics: The Official Journal of the International Society for Twin Studies* (2008) 11:1-11.
Kanazawa, S. "Common Misconceptions About Science VI: 'Negative Reinforcement.'" *Psychology Today.* Post published by Satoshi Kanazawa on Jan. 3, 2010.
Kandel, E.R. Cellular Basis of Behavior: An Introduction to Behavioral Neurobiology (San Francisco: W.H. Freeman and Company, 1976).
Kandel, E.R. "From Metapsychology to Molecular Biology: Explorations into the Nature of Anxiety." *The American Journal of Psychiatry* (1983) 140:1277-93.
Kandel, E.R. "Genes, Synapses, and Long-Term Memory." *Journal of Cellular Physiology* (1997) 173:124-25.
Kandel, E.R. "Biology and the Future of Psychoanalysis: A New Intellectual Framework for Psychiatry Revisited." *The American Journal of Psychiatry* (1999) 156:505-24.
Kandel, E.R. "The Molecular Biology of Memory Storage: A Dialog Between Genes and Synapses." *Bioscience Reports* (2001) 21:565-611.
Kandel, E.R. "The Molecular Biology of Memory Storage: A Dialogue Between Genes and Synapses." *Science* (2001) 294:1030-38.
Kandel, E.R. *In Search of Memory: The Emergence of a New Science of Mind* (New York: W.W. Norton, 2006).
Kandel, E.R. "The Molecular Biology of Memory: aAMP, PKA, CRE, CREB-1, CREB-2, and CPEB." *Molecular Brain* (2012) 5:14.
Kandel, E.R., et al. "Classical Conditioning and Sensitization Share Aspects of the Same Molecular Cascade in *Aplysia.*" *Cold Spring Harbor Symposium on Quantitative Biology* (1983) 48(Pt 2):821-30.
Kandel, E.R., and J.H. Schwartz. "Molecular Biology of Learning: Modulation of Transmitter Release." *Science* (1982) 218:433-43.
Kandel, E.R., and W.A. Spencer. "Cellular Neurophysiological Approaches to the Study of Learning." *Physiological Reviews* (1968) 48:65-134.
Kang, M.S., R. Blake, and G.F. Woodman. "Semantic Analysis Does Not Occur in the Absence of Awareness Induced by Interocular Suppression." *Journal of Neuroscience* (2011) 31:13535-45.
Kapp, B.S., et al. "Amygdala Central Nucleus Lesions: Effect on Heart Rate Conditioning in the Rabbit." *Physiology & Behavior* (1979) 23:1109-17.
Kapp, B.S., J.P. Pascoe, and M.A. Bixler. "The Amygdala: A Neuroanatomical Systems Approach to Its Contributions to Aversive Conditioning." In: *Neuropsychology of Memory,* eds. N. Buttlers and L.R. Squire (New York: Guilford, 1984), 473-88.
Kapp, B.S., et al. "Amygdaloid Contributions to Conditioned Arousal and Sensory Information Processing." In: *The Amygdala: Neurobiological Aspects of Emotion, Memory, and Mental Dysfunction,* ed. J.P. Aggleton (New York: Wiley-Liss, 1992), 229-54.
Kappenman, E.S., A. Macnamara, and G.H. Proudfit. "Electrocortical Evidence for Rapid Allocation of Attention to Threat in the Dot-Probe Task." Social

Cognitive and Affective Neuroscience (2014). Published online Dec. 4, 2014: doi: 10.3389/fpsyg.2014.01368.
Karplus, J.P., and A. Kreidl. "Gehirn und Sympathicus. I. Zwischenhirn Basis und Halssym- pathicus." *Archivfdges Physiologie (Pflüger's)* (1909) 129:138-44.
Kazdin, A.E., and G.T. Wilson. *Evaluation of Behavior Therapy: Issues, Evidence and Research Strategies* (Cambridge, MA: Ballinger, 1978).
Keenan, J.P., G.G. Gallup, and D. Falk. *The Face in the Mirror: The Search for the Origins of Consciousness* (London: Ecco/HarperCollins, 2003).
Keller, F.S. *The Definition of Psychology* (New York: Appleton-Century-Crofts, 1973).
Kelley, H.H. "Attribution Theory in Social Psychology." *Nebraska Symposium on Motivation* (1967) 15:192-238.
Kelley, H.H. "Common-Sense Psychology and Scientific Psychology." *Annual Review of Psychology* (1992) 43:1-24.
Kelso, S.R., A.H. Ganong, and T.H. Brown. "Hebbian Synapses in Hippocampus." *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* (1986) 83:5326-30.
Kendler, K.S. "Major Depression and Generalised Anxiety Disorder. Same Genes, (Partly) Different Environments-Revisited." *The British Journal of Psychiatry Supplement* (1996) 68-75.
Kendler, K.S. "All We Have to Fear: Psychiatry's Transformation of Natural Anxieties into Mental Disorders." *American Journal of Psychiatry* (2013) 170:124-25.
Kendler, K.S., et al. "The Impact of Environmental Experiences on Symptoms of Anxiety and Depression Across the Life Span." *Psychological Science* (2011) 22:1343-52.
Kendler, K.S., C.O. Gardner, and P. Lichtenstein. "A Developmental Twin Study of Symptoms of Anxiety and Depression: Evidence for Genetic Innovation and Attenuation." *Psychological Medicine* (2008) 38:1567-75.
Kendler, K.S., et al. "Specificity of Genetic and Environmental Risk Factors for Use and Abuse/ Dependence of Cannabis, Cocaine, Hallucinogens, Sedatives, Stimulants, and Opiates in Male Twins." *The American Journal of Psychiatry* (2003) 160:687-95.
Kendler, K.S., et al. "Generalized Anxiety Disorder in Women. A Population-Based Twin Study." *Archives of General Psychiatry* (1992) 49:267-72.
Kendler, K.S., et al. "Major Depression and Generalized Anxiety Disorder. Same Genes, (Partly) Different Environments?" *Archives of General Psychiatry* (1992) 49:716-22.
Kendler, K.S., et al. "Clinical Characteristics of Familial Generalized Anxiety Disorder." *Anxiety* (1994) 1:186-91.
Kendler, K.S., et al. "The Structure of the Genetic and Environmental Risk Factors for Six Major Psychiatric Disorders in Women. Phobia, Generalized Anxiety Disorder, Panic Disorder, Bulimia, Major Depression, and Alcoholism." *Archives of General Psychiatry* (1995) 52:374-83.
Kennedy, D.P., and R. Adolphs. "The Social Brain in Psychiatric and Neurological Disorders." *Trends in Cognitive Sciences* (2012) 16:559-72.
Kennedy, J.S. *The New Anthropomorphism* (New York: Cambridge University Press, 1992).
Kent, N.D., M.K. Wagner, and D.R. Gannon. "Effects of Unconditioned Response Restriction on Subsequent Acquisition of a Habit Motivated by 'Fear.'" *Psychological Reports* (1960) 6:335-38.
Kesner, R.P. "Learning and Memory in Rats with an Emphasis on the Role of the Hippocampal Formation." In: *Neurobiology of Comparative Cognition,* eds. R.P. Kesner and D.S. Olton (Hillsdale, NJ: Erlbaum, 1990), 179-204.

Kesner, R.P., and J.C. Churchwell. "An Analysis of Rat Prefrontal Cortex in Mediating Executive Function." *Neurobiology of Learning and Memory* (2011) 96:417-31.
Kessler, R.C., et al. "Posttraumatic Stress Disorder in the National Comorbidity Survey." *Archives of General Psychiatry* (1995) 52:1048-60.
Khoury, B., et al. "Mindfulness-Based Therapy: A Comprehensive Meta-Analysis." *Clinical Psychological Review* (2013) 33:763-71.
Kiefer, M. "Executive Control over Unconscious Cognition: Attentional Sensitization of Unconscious Information Processing." *Frontiers in Human Neuroscience* (2012) 6:61.
Kierkegaard, S. *The Concept of Anxiety: A Simple Psychologically Orienting Deliberation on the Dogmatic Issue of Hereditary Sin* (Princeton, NJ: Princeton University Press, 1980).
Kihlstrom, J.F. "Conscious, Subconscious, Unconscious: A Cognitive Perspective." In: *The Unconscious Reconsidered,* eds. K.S. Bowers and D. Meichenbaum (New York: John Wiley & Sons, 1984), 149-211.
Kihlstrom, J.F. "The Cognitive Unconscious." *Science* (1987) 237:1445-52.
Kihlstrom, J.F. "The Psychological Unconscious." In: *Handbook of Personality: Theory and Research,* ed. L. Pervin (New York: Guilford, 1990), 445-64.
Kihlstrom, J.F., T.M. Barnhardt, and D.J. Tataryn. "Implicit Perception." In: *Perception Without Awareness: Cognitive, Clinical, and Social Perspectives,* eds. R.F. Bornstein and T.S. Pittman (New York: Guilford Press, 1992), 17-54.
Kihlstrom, J.F., T.M. Barnhardt, and D.J. Tatryn. "The Psychological Unconscious: Found, Lost, Regained." *The American Psychologist* (1992) 47:788-91.
Kile, S.J., et al. "Alzheimer Abnormalities of the Amygdala with Kluver-Bucy Syndrome Symptoms: An Amygdaloid Variant of Alzheimer Disease." *Archives of Neurology* (2009) 66:125-29.
Kim, E.J., et al. "Social Transmission of Fear in Rats: The Role of 22-kHz Ultrasonic Distress Vocalization." *PLoS One* (2010) 5:E15077.
Kim, J.J., and M.S. Fanselow. "Modality-Specific Retrograde Amnesia of Fear." *Science* (1992) 256:675-77.
Kim, J.J., R.A. Rison, and M.S. Fanselow. "Effects of Amygdala, Hippocampus, and Periaqueductal Gray Lesions on Short- and Long-Term Contextual Fear." *Behavioral Neuroscience* (1993) 107:1093-98.
Kim, J.J., E.Y. Song, and T.A. Kosten. "Stress Effects in the Hippocampus: Synaptic Plasticity and Memory." *Stress* (2006) 9:1-11.
Kim, M.J., et al. "The Structural and Functional Connectivity of the Amygdala: From Normal Emotion to Pathological Anxiety." *Behavioural Brain Research* (2011) 223:403-10.
Kim, S.Y., et al. "Diverging Neural Pathways Assemble a Behavioural State from Separable Features in Anxiety." *Nature* (2013) 496:219-23.
Kindt, M. "A Behavioural Neuroscience Perspective on the Aetiology and Treatment of Anxiety Disorders." *Behaviour Research and Therapy* (2014) 62:24-36.
Kindt, M., and M. Soeter. "Reconsolidation in a Human Fear Conditioning Study: a Test of Extinction as Updating Mechanism." *Biological Psychology* (2013) 92:43-50.
Kindt, M., M. Soeter, and D. Sevenster. "Disrupting Reconsolidation of Fear Memory in Humans by a Noradrenergic Beta-Blocker." *Journal of Visualized Experiments* (2014). http://www.jove.com/video/52151/disrupting-reconsolidation-fear-memory-humans-noradrenergic.
Kindt, M., M. Soeter, and B. Vervliet. "Beyond Extinction: Erasing Human Fear Responses and Preventing the Return of Fear." *Nature Neuroscience* (2009) 12:256-58.

Kinoshita, S., K.I. Forster, and M.C. Mozer. "Unconscious Cognition Isn't That Smart: Modulation of Masked Repetition Priming Effect in the Word Naming Task." *Cognition* (2008) 107:623-49.
Kintsch, W., et al. "Eight Questions and Some General Issues." In: *Models of Working Memory: Mechanisms of Active Maintenance and Executive Control,* eds. A. Miyake and P. Shah (New York: Cambridge University Press, 1999), 412-41.
Kip, K.E., A. Shuman, D.F. Hernandez, D.M. Diamond, and L. Rosenzweig. "Case Report and Theoretical Description of Accelerated Resolution Therapy (ART) for Military-Related Post-Traumatic Stress Disorder." *Military Medicine* (2014) 179: 31-37.
Kirsch, I., et al. "The Role of Cognition in Classical and Operant Conditioning." *Journal of Clinical Psychology* (2004) 60:369-92.
Kishida, K.T., B. King-Casas, and P.R. Montague. "Neuroeconomic Approaches to Mental Disorders." *Neuron* (2010) 67:543-54.
Kitayama, S., and H.R. Markus, eds. *Emotion and Culture: Empirical Studies of Mutual Influence* (Washington, DC: American Psychological Association, 1994).
Kleim B., F.H. Wilhelm, L. Temp, J. Margraf, B.K. Wiederhold, and B. Rasch. "Sleep Enhances Exposure Therapy." *Psychological Medicine* (2014) 44:1511-19.
Klein, D. "Anxiety Reconceptualized." In: *New Research and Changing Concepts,* eds. D. Klein and J. Rabkin (New York: Raven, 1981).
Klein, D.F. "Delineation of Two Drug-Responsive Anxiety Syndromes." *Psychopharmacologia* (1964) 5:397-408.
Klein, D.F. "False Suffocation Alarms, Spontaneous Panics, and Related Conditions. An Integrative Hypothesis." *Archives of General Psychiatry* (1993) 50:306-17.
Klein, D.F. "Historical Aspects of Anxiety." *Dialogues in Clinical Neuroscience* (2002) 4:295-304.
Klein, D.F., and M. Fink. "Psychiatric Reaction Patterns to Imipramine." *The American Journal of Psychiatry* (1962) 119:432-38.
Klein, S.B. "Making the Case That Episodic Recollection Is Attributable to Operations Occurring at Retrieval Rather Than to Content Stored in a Dedicated Subsystem of Long-Term Memory." *Frontiers in Behavioral Neuroscience* (2013) 7:3.
Klumpp, H., et al. "Neural Response During Attentional Control and Emotion Processing Predicts Improvement After Cognitive Behavioral Therapy in Generalized Social Anxiety Disorder." *Psychological Medicine* (2014) 44:3109-21.
Klumpp, H., D.A. Fitzgerald, and K.L. Phan. "Neural Predictors and Mechanisms of Cognitive Behavioral Therapy on Threat Processing in Social Anxiety Disorder." *Progress in Neuro- Psychopharmacology & Biological Psychiatry* (2013) 45:83-91.
Kluver, H., and P.C. Bucy. "'Psychic Blindness' and Other Symptoms Following Bilateral Temporal Lobectomy in Rhesus Monkeys." *A merican Journal of Physiology* (1937) 119:352-53.
Knight, D.C., H.T. Nguyen, and P.A. Bandettini. "The Role of the Human Amygdala in the Production of Conditioned Fear Responses." *Neuroimage* (2005) 26:1193-1200.
Knight, D.C., H.T. Nguyen, and P.A. Bandettini. "The Role of Awareness in Delay and Trace Fear Conditioning in Humans." *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience* (2006) 6: 157-62.
Knight, D.C., N.S. Waters, and P.A. Bandettini. "Neural Substrates of Explicit and Implicit Fear Memory." *Neuroimage* (2009) 45:208-14.
Knight, R.T., and M. Grabowecky. "Prefrontal Cortex, Time and Consciousness." In: *The New Cognitive Neurosciences,* ed. M.S. Gazzaniga (Cambridge, MA: MIT Press, 2000).

Knoll, E. "Dogs, Darwinism, and English Sensibilities." In: *Anthropomorphism, Anecdotes, and Animals,* eds. R.W. Mitchell et al. (Albany: State University of New York Press, 1997), 12-21.
Knox, D., et al. "Single Prolonged Stress Disrupts Retention of Extinguished Fear in Rats." *Learning & Memory* (2012) 19:43-49.
Knutson, B., et al. "Distributed Neural Representation of Expected Value." *Journal of Neuroscience* (2005) 25:4806-12.
Koch, C. *The Questfor Consciousness: A Neurobiological Approach* (Denver: Roberts and Co., 2004).
Koch, C., and N. Tsuchiya. "Phenomenology Without Conscious Access Is a Form of Consciousness Without Top-Down Attention." *Behavioral and Brain Sciences* (2007) 30:509-10.
Koenigs, M., and J. Grafman. "Posttraumatic Stress Disorder: The Role of Medial Prefrontal Cortex and Amygdala." *Neuroscientist* (2009) 15:540-48.
Kogan, J.H., et al. "Spaced Training Induces Normal Long-Term Memory in CREB Mutant Mice." *Current Biology* (1997) 7:1-11.
Kolb, B.J. "Prefrontal Cortex." In: *The Cerebral Cortex of the Rat,* eds. B.J. Kolb and R.C. Tees (Cambridge, MA: MIT Press, 1990), 437-58.
Konorski, J. *Conditioned Reflexes and Neuron Organization* (Cambridge, UK: Cambridge University Press, 1948).
Konorski, J. *Integrative Activity of the Brain* (Chicago: University of Chicago Press, 1967).
Koob, G.F. "Negative Reinforcement in Drug Addiction: The Darkness Within." *Current Opinion in Neurobiology* (2013) 23:559-63.
Kopelman, M.D. "Varieties of Confabulation and Delusion." *Cognitive Neuropsychiatry* (2010) 15:14-37.
Kormos, V., and B. Gaszner. "Role of Neuropeptides in Anxiety, Stress, and Depression: From Animals to Humans." *Neuropeptides* (2013) 47:401-19.
Kornell, N. "Metacognition in Humans and Animals." *Current Directions in Psychological Science* (2009) 18:11-15.
Kotter, R., and N. Meyer. "The Limbic System: A Review of Its Empirical Foundation." *Behavioural Brain Research* (1992) 52:105-27.
Kouider, S., and S. Dehaene. "Levels of Processing During Non-Conscious Perception: A Critical Review of Visual Masking." *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* (2007) 362:857-75.
Kozak, M.J., E.B. Foa, and G. Steketee. "Process and Outcome of Exposure Treatment with Obsessive-Compulsives: Psychophysiological Indicators of Emotional Processing." *Behavior Therapy* (1988) 19:157-69.
Kozak, M.J., and G.A. Miller. "Hypothetical Constructs Versus Intervening Variables: A Reappraisal of the Three-Systems Model of Anxiety Assessment." *Behavioral Assessment* (1982) 4:347-58.
Kramar, E.A., et al. "Synaptic Evidence for the Efficacy of Spaced Learning." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* (2012) 109:5121-26.
Kramer, G.P., D.A. Bernstein, and V. Phares. *Introduction to Clinical Psychology* (Upper Saddle River, NJ: Pearson Prentice Hall, 2009).
Kringelbach, M.L. *The Pleasure Center: Trust Your Animal Instincts* (Oxford, UK: Oxford University Press, 2008).
Kron, A., et al. "Feelings Don't Come Easy: Studies on the Effortful Nature of Feelings." *Journal of Experimental Psychology: General* (2010) 139:520-34.
Kubiak, A. *Stages of Terror: Terrorism, Ideology, and Coercion as Theatre History* (Bloomington: Indiana University Press, 1991).

Kubie, J.L., and R.U. Muller. "Multiple Representations in the Hippocampus." *Hippocampus* (1991) 1:240-42.
Kubota, J.T., M.R. Banaji, and E.A. Phelps. "The Neuroscience of Race." *Nature Neuroscience* (2012) 15:940-48.
Kumar, V., Z.A. Bhat, and D. Kumar. "Animal Models of Anxiety: A Comprehensive Review." *Journal of Pharmacological and Toxicological Methods* (2013) 68:175-83.
Kupfermann, I. "Feeding Behavior in *Aplysia*: A Simple System for the Study of Motivation." *Behavioral Biology* (1974) 10:1-26.
Kupfermann, I. "Neural Control of Feeding." *Current Opinion in Neurobiology* (1994) 4:869-76.
Kupfermann, I., et al. "Behavioral Switching of Biting and of Directed Head Turning in *Aplysia:* Explorations Using Neural Network Models." *Acta Biologica Hungarica* (1992) 43:315-28.
Kuppens, P., et al. "The Relation Between Valence and Arousal in Subjective Experience." *Psychological Bulletin* (2013) 139:917-40.
Kwapis, J.L., and M.A. Wood. "Epigenetic Mechanisms in Fear Conditioning: Implications for Treating Post-Traumatic Stress Disorder." *Trends in Neuroscience* (2014) 37:706-20.
LaBar, K.S., et al. "Human Amygdala Activation During Conditioned Fear Acquisition and Extinction: A Mixed-Trial fMRI Study." *Neuron* (1998) 20:937-45.
LaBar, K.S., et al. "Impaired Fear Conditioning Following Unilateral Temporal Lobectomy in Humans." *Journal of Neuroscience* (1995) 15:6846-55.
LaBar, K.S., and E.A. Phelps. "Reinstatement of Conditioned Fear in Humans Is Context Dependent and Impaired in Amnesia." *Behavioral Neuroscience* (2005) 119:677-86.
Lafenetre, P., F. Chaouloffi and G. Marsicano. "The Endocannabinoid System in the Processing of Anxiety and Fear and How CB1 Receptors May Modulate Fear Extinction." *Pharmacological Research: The Official Journal of the Italian Pharmacological Society* (2007) 56:367-81.
Lamb, R.J., et al. "The Reinforcing and Subjective Effects of Morphine in Post-Addicts: A Dose- Response Study." *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics* (1991) 259:1165-73.
Lamme, V.A. "Towards a True Neural Stance on Consciousness." *Trends in Cognitive Sciences* (2006) 10:494-501.
Lamprecht, R., and J. LeDoux. "Structural Plasticity and Memory." *Nature Reviews Neuroscience* (2004) 5:45-54.
Lane, R.D., et al. "Memory Reconsolidation, Emotional Arousal and the Process of Change in Psychotherapy: New Insights from Brain Science." *Behavioral and Brain Sciences* (2014) 1-80.
Laney, C., and E.F. Loftus. "Traumatic Memories Are Not Necessarily Accurate Memories." *Canadian Journal of Psychiatry* (2005) 50:823-28.
Lang, P. "The Application of Psychophysiological Methods to the Study of Psychotherapy and Behaviour Modification." In: *Handbook of Psychotherapy and Behaviour Change,* eds. A. Bergin and S. Garfield (New York: John Wiley & Sons, 1971).
Lang, P. "A Bioinformational Theory of Emotional Imagery." *Psychophysiology* (1979) 16:495-512.
Lang, P.J. "Fear Reduction and Fear Behavior: Problems in Treating a Construct." In: *Research in Psychotherapy,* vol. 3, ed. J.M. Schlien (Washington, DC: American Psychological Association, 1968), 90-103.
Lang, P.J. "Imagery in Therapy: An Information Processing Analysis of Fear." *Behavior Therapy* (1977) 8:862-86.

Lang, P.J. "Anxiety: Toward a Psychophysiological Definition." In: *Psychiatric Diagnosis: Exploration of Biological Criteria,* eds. H.S. Akiskal and W.L. Webb (New York: Spectrum, 1978), 265-389.
Lang, P.J. "The Emotion Probe: Studies of Motivation and Attention." *American Psychologist* (1995) 5:372-85.
Lang, P.J., M.M. Bradley, and B.N. Cuthbert. "Emotion, Attention, and the Startle Reflex." *Psychological Review* (1990) 97:377-95.
Lang, P.J., M.M. Bradley, B.N. Cuthbert. "Emotion, Motivation, and Anxiety: Brain Mechanisms and Psychophysiology." *Biological Psychiatry* (1998) 44:1248-63.
Lang, P.J., and M. Davis. "Emotion, Motivation, and the Brain: Reflex Foundations in Animal and Human Research." *Progress in Brain Research* (2006) 156:3-29.
Lang, P.J., and L.M. McTeague. "The Anxiety Disorder Spectrum: Fear Imagery, Physiological Reactivity, and Differential Diagnosis." *Anxiety, Stress, and Coping* (2009) 22:5-25.
Langley, J.N. "The Autonomic Nervous System." *Brain* (1903) 26:1-26.
Langerhans, R.B. "Evolutionary Consequences of Predation: Avoidance, Escape, and Diversification." In: *Predation in Organisms,* ed. A.M.T. Elewa (Berlin and Heidelberg: Springer, 2007), 177-220.
Lanteaume, L., et al. "Emotion Induction After Direct Intracerebral Stimulations of Human Amygdala." *Cerebral Cortex* (2007) 17:1307-13.
Lashley, K. "The Problem of Serial Order in Behavior." In: *Cerebral Mechanisms in Behavior,* ed. L.A. Jeffers (New York: Wiley, 1950).
Lattal, K.M., and M.A. Wood. "Epigenetics and Persistent Memory: Implications for Reconsolidation and Silent Extinction Beyond the Zero." *Nature Neuroscience* (2013) 16:124-29.
Lau, H., and R. Brown. "The Emperor's New Phenomenology? The Empirical Case for Conscious Experience Without First-Order Representations." http://philpapers.org/archive/ BROTEN.1.pdf
Lau, H.C., and R.E. Passingham. "Relative Blindsight in Normal Observers and the Neural Correlate of Visual Consciousness." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* (2006) 103:18763-68.
Lau, J.Y., et al. "Distinct Neural Signatures of Threat Learning in Adolescents and Adults." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* (2011) 108: 4500-5.
Laureys, S., and N.D. Schiff. "Coma and Consciousness: Paradigms (Re)framed by Neuroimaging." *Neuroimage* (2012) 61:478-91.
Lazaro-Munoz, G., J.E. LeDoux, and C.K. Cain. "Sidman Instrumental Avoidance Initially Depends on Lateral and Basal Amygdala and Is Constrained by Central Amygdala-Mediated Pavlovian Processes." *Biological Psychiatry* (2010) 67:1120-27.
Lazarus, R., R. McCleary. "Autonomic Discrimination Without Awareness: A Study of Sub- ception." *Psychological Review* (1951) 58:113-22.
Lazarus, R.S. "Cognition and Motivation in *Emotion.*" *American Psychologist* (1991) 46:352-67.
Lazarus, R.S. *Emotion and Adaptation* (New York: Oxford University Press, 1991).
Leahy, R.L. *Contemporary Cognitive Therapy: Theory, Research, and Practice* (New York: Guilford Press, 2004).
Lebestky, T., et al. "Two Different Forms of Arousal in *Drosophila* Are Oppositely Regulated by the Dopamine D1 Receptor Ortholog DopR via Distinct Neural Circuits." *Neuron* (2009) 64:522-36.

Lecours, A.R. "Language Contrivance on Consciousness (and Vice Versa)." In: *Consciousness: At the Frontiers of Neuroscience,* eds. H. Jasper et al. (Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998), 167-80.
LeDoux, J.E. "Cognition and Emotion: Processing Functions and Brain Systems." In: *Handbook of Cognitive Neuroscience,* ed. M.S. Gazzaniga (New York: Plenum Publishing, 1984), 357-68.
LeDoux, J.E. "Emotion." In: *Handbook of Physiology 1: The Nervous System Vol. V, Higher Functions of the Brain,* ed. F. Plum (Bethesda, MD: American Physiological Society, 1987), 419-59.
LeDoux, J.E. "Emotion and the Limbic System Concept." *Concepts in Neuroscience* (1991) 2:169-99.
LeDoux, J.E. "Emotion and the Amygdala." In: *The Amygdala: Neurobiological Aspects of Emotion, Memory, and Mental Dysfunction,* ed. J.P. Aggleton (New York: Wiley-Liss, Inc., 1992), 339-51.
LeDoux, J.E. "Emotion, Memory and the Brain." *Scientific American* (1994) 270:50-57.
LeDoux, J.E. *The Emotional Brain* (New York: Simon and Schuster, 1996).
LeDoux, J.E. "Emotion Circuits in the Brain." *Annual Review of Neuroscience* (2000) 23:155-84.
LeDoux, J.E. *Synaptic Self: How Our Brains Become Who We Are* (New York: Viking, 2002).
LeDoux, J.E. "The Amygdala." *Current Biology* (2007) 17:R868-74.
LeDoux, J.E. "Emotional Colouration of Consciousness: How Feelings Come About." In: *Frontiers of Consciousness: Chichele Lectures,* eds. L. Weiskrantz and M. Davies (Oxford, UK: Oxford University Press, 2008), 69-130.
LeDoux, J.E. "Rethinking the Emotional Brain." *Neuron* (2012) 73:653-76.
LeDoux, J.E. "Evolution of Human Emotion: A View Through Fear." *Progress in Brain Research* (2012) 195:431-42.
LeDoux, J.E. "For the Anxious, Avoidance Can Have an Upside." *The New York Times,* April 7, 2013. Retrieved on Dec. 29, 2014, from http://opinionator.blogs.nytimes.com/2013/04/07/for-the-anxious-avoidance-can-have-an-upside/?_r=0.
LeDoux, J.E. "The Slippery Slope of Fear." *Trends in Cognitive Sciences* (2013) 17:155-56.
LeDoux, J.E. *"Coming to Terms with Fear." Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* (2014) 111:2871-78.
LeDoux, J.E. "Afterword: Emotional Construction in the Brain." In: *The Psychological Construction of Emotion,* eds. L.F. Barrett and J.A. Russell (New York: Guilford Press, 2014), 459-63.
LeDoux, J.E. "Feelings: What Are They and How Does the Brain Make Them?" *Daedalus* (2015) 144.
LeDoux, J.E., C. Blum, and W. Hirst. "Inferential Processing of Context: Studies of Cognitively Impaired Persons." *Brain and Language* (1983) 19:216-24.
LeDoux, J.E., and J.M. Gorman. "A Call to Action: Overcoming Anxiety Through Active Coping." *A merican Journal of Psychiatry* (2001) 158:1953-55.
LeDoux, J.E., et al. "Different Projections of the Central Amygdaloid Nucleus Mediate Autonomic and Behavioral Correlates of Conditioned Fear." *Journal of Neuroscience* (1988) 8:2517-29.
LeDoux, J.E., and E.A. Phelps. "Emotional Networks in the Brain." In: *Handbook of Emotions,* eds. M. Lewis, et al. (New York: Guilford Press, 2008), 159-79.
LeDoux, J.E., L.M. Romanski, and A.E. Xagoraris. "Indelibility of Subcortical Emotional Memories." *Journal of Cognitive Neuroscience* (1989) 1:238-43.

LeDoux, J.E., A. Sakaguchi, and D.J. Reis. "Behaviorally Selective Cardiovascular Hyperreactivity in Spontaneously Hypertensive Rats. Evidence for Hypoemotionality and Enhanced Appetitive Motivation." *Hypertension* (1982) 4:853-63.
LeDoux, J.E., A. Sakaguchi, and D.J. Reis. "Subcortical Efferent Projections of the Medial Geniculate Nucleus Mediate Emotional Responses Conditioned to Acoustic Stimuli." *Journal of Neuroscience* (1984) 4:683-98.
LeDoux, J.E., D. Schiller, and C. Cain. "Emotional Reaction and Action: From Threat Processing to Goal-Directed Behavior." In: *The Cognitive Neurosciences,* ed. M.S. Gazzaniga (Cambridge, MA: MIT Press, 2009), 905-24.
LeDoux, J.E., D.H. Wilson, and M.S. Gazzaniga. "A Divided Mind: Observations on the Conscious Properties of the Separated Hemispheres." *Annals of Neurology* (1977) 2:417-21.
Lee, A.C., T.W. Robbins, and A.M. Owen. "Episodic Memory Meets Working Memory in the Frontal Lobe: Functional Neuroimaging Studies of Encoding and Retrieval." *Critical Reviews in Neurobiology* (2000) 14:165-97.
Lee, H.J., M. Gallagher, and P.C. Holland. "The Central Amygdala Projection to the Substantia Nigra Reflects Prediction Error Information in Appetitive Conditioning.» *Learning & Memory* (2010) 17:531-38.
Lee, J.L. "Memory Reconsolidation Mediates the Updating of Hippocampal Memory Content." *Frontiers in Behavioral Neuroscience* (2010) 4:168.
Lee, S., S-J. Kim, O.B. Kwon, J.H. Lee, and J.H. Kim. "Inhibitory Networks of the Amygdala for Emotional Memory." *Frontiers in Neural Circuits* Aug. 1, 2013. doi: 10.3389/fncir.2013.00129.
Lee, Y.S., et al. "Transcriptional Regulation of Long-Term Memory in the Marine Snail *Aplysia." Molecular Brain* (2008) 1:3.
Lehrman, D. "A Critique of Konrad Lorenz's Theory of Instinctive Behavior." *Quarterly Review of Biology* (1953) 28:337-63.
Lehrman, D.S. "Problems Raised by Instinct Theories." In: *Instinct: An Enduring Problem in Psychology,* eds. R.C. Birney and R.C. Teevan (New York: D. Van Nostrand Company, Inc., 1961), 152-64.
Lenneberg, E. *Biological Foundations of Language* (New York: John Wiley & Sons, 1967).
Leopold, D.A., and N.K. Logothetis. "Activity Changes in Early Visual Cortex Reflect Monkeys' Percepts During Binocular Rivalry." *Nature* (1996) 379:549-53.
Lesch, K.-R, et al. "Association of Anxiety-Related Traits with a Polymorphism in the Serotonin Transporter Gene Regulatory Region." *Science* (1996) 274:1527-31.
Levenson, R.W. "Basic Emotion Questions." *Emotion Review* (2011) 3:379-86.
Levenson, R.W., J. Soto, and N. Pole. "Emotion, Biology, and Culture." In: *Handbook of Cultural Psychology,* eds. S. Kitayama and D. Cohen (New York: Guilford Press, 2007), 780-96.
Lévi-Strauss, C. *La Pensée sauvage* (Paris, 1962): English translation as *The Savage Mind* (Chicago: The University of Chicago Press, 1966).
Levis, D.J. "The Case for a Return to a Two-Factor Theory of Avoidance: The Failure of Non-Fear Interpretations." In: *Contemporary Learning Theories: Pavlovian Conditioning and the Status of Traditional Learning Theory,* eds. S.B. Klein and R.R. Mowrer (Hillsdale, NJ: Erlbaum, 1989), 227-77.
Levis, D.J. "The Negative Impact of the Cognitive Movement on the Continued Growth of the Behavior Therapy Movement: A Historical Perspective." *Genetic, Social, and General Psychology Monographs* (1999) 125:157-71.
Levy, D.J., and P.W. Glimcher. "The Root of All Value: A Neural Common Currency for Choice." *Current Opinion in Neurobiology* (2012) 22:1027-38.

Levy, F., and M. Farrow. "Working Memory in ADHD: Prefrontal/Parietal Connections." *Current Drug Targets* (2001) 2:347-52.
Levy, R., and P.S. Goldman-Rakic. "Segregation of Working Memory Functions Within the Dorsolateral Prefrontal *Cortex." Experimental Brain Research* (2000) 133:23-32.
Lewis, A. "The Ambiguous Word 'Anxiety.'" *International Journal of Psychiatry* (1970) 9:62-79.
Lewis, A.H., et al. "Avoidance-Based Human Pavlovian-to-Instrumental Transfer." *European Journal of Neuroscience* (2013) 38:3740-48.
Lewis, D.J. "Psychobiology of Active and Inactive Memory." *Psychological Bulletin* (1979) 86: 1054-83.
Lewis, M. The Rise of Consciousness and the Development of Emotional Life (New York: Guilford Press, 2013).
Lewontin, R.C. "In the Beginning Was the Word." *Science* (2001) 291:1263-64.
Ley, R. "The 'Suffocation Alarm' Theory of Panic Attacks: A Critical Commentary." *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry* (1994) 25:269-73.
Leys, R. "How Did Fear Become a Scientific Object and What Kind of Object Is It?" In: *Fear: Across the Disciplines,* eds. J. Plamper and B. Lazier (Pittsburgh: University of Pittsburgh Press, 2012), 51-77.
Li, C., and D.G. Rainnie. "Bidirectional Regulation of Synaptic Plasticity in the Basolateral Amygdala Induced by the Dl-Like Family of Dopamine Receptors and Group II Metabotropic Glutamate Receptors." *Journal of Physiology* (2014) 592:4329-51.
Li, H., et al. "Experience-Dependent Modification of a Central Amygdala Fear Circuit." *Nature Neuroscience* (2013) 16:332-39.
Li, S.H., and R.F. Westbrook. "Massed Extinction Trials Produce Better Short-Term but Worse Long-Term Loss of Context Conditioned Fear Responses Than Spaced Trials." *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes* (2008) 34:336-51.
Liang, K.C., H.C. Chen, and D.Y. Chen. "Posttraining Infusion of Norepinephrine and Corticotropin Releasing Factor into the Bed Nucleus of the Stria Terminalis Enhanced Retention in an Inhibitory Avoidance Task." *The Chinese Journal of Physiology* (2001) 44:33-43.
Liberzon, I., and C.S. Sripada. "The Functional Neuroanatomy of PTSD: A Critical Review." *Progress in Brain Research* (2008) 167:151-69.
Lichtenberg, N.T., et al. "Nucleus Accumbens Core Lesions Enhance Two-Way Active Avoidance." *Neuroscience* (2014) 258:340-46.
Liddell, B.J., et al. "A Direct Brainstem-Amygdala-Cortical 'Alarm' System for Subliminal Signals of Fear." *Neuroimage* (2005) 24:235-43.
Likhtik, E., et al. "Prefrontal Control of the Amygdala." *Journal of Neuroscience* (2005) 25: 7429-37.
Lim, D., K. Sanderson, and G. Andrews. "Lost Productivity Among Full-Time Workers with Mental Disorders." *The Journal of Mental Health Policy and Economics* (2000) 3:139-46.
Lin, C.H., et al. "The Similarities and Diversities of Signal Pathways Leading to Consolidation of Conditioning and Consolidation of Extinction of Fear Memory." *Journal of Neuroscience* (2003) 23:8310-17.
Lin, D., et al. "Functional Identification of an Aggression Locus in the Mouse Hypothalamus." *Nature* (2011) 470:221-26.
Lin, J.Y., S.O. Murray, and G.M. Boynton. "Capture of Attention to Threatening Stimuli Without Perceptual Awareness." *Current Biology* (2009) 19:1118-22.

Lin, Z., and S. He. "Seeing the Invisible: The Scope and Limits of Unconscious Processing in Binocular Rivalry." *Progress in Neurobiology* (2009) 87:195-211.
Lindquist, K.A., and L.F. Barrett. "Constructing Emotion: The Experience of Fear as a Conceptual Act." *Psychological Science* (2008) 19:898-903.
Lindquist, K.A., et al. "Language and the Perception of Emotion." *Emotion* (2006) 6:125-38.
Lindsley, D.B. "Emotions." In: *Handbook of Experimental Psychology,* ed. S.S. Stevens (New York: Wiley, 1951), 473-516.
Lindsley, O.R., B.F. Skinner, and H.C. Solomon. *Study of Psychotic Behavior, Studies in Behavior Therapy* (Harvard Medical School, Department of Psychiatry, Metropolitan State Hospital, Waltham, MA, 1953).
Linnman, C., et al. "Resting Amygdala and Medial Prefrontal Metabolism Predicts Functional Activation of the Fear Extinction Circuit." *The American Journal of Psychiatry* (2012) 169: 415-23.
Lipsman, N., P. Giacobbe, and A.M. Lozano. "Deep Brain Stimulation in Obsessive-Compulsive Disorder: Neurocircuitry and Clinical Experience." *Handbook of Clinical Neurology* (2013) 116:245-50.
Lipsman, N., B. Woodside, and A.M. Lozano. "Evaluating the Potential of Deep Brain Stimulation for Treatment-Resistant Anorexia Nervosa." *Handbook of Clinical Neurology* (2013) 116:271-76.
Lissek, S., et al. "Elevated Fear Conditioning to Socially Relevant Unconditioned Stimuli in Social Anxiety Disorder." *The American Journal of Psychiatry* (2008) 165:124-32.
Lissek, S., et al. "Classical Fear Conditioning in the Anxiety Disorders: A Meta-Analysis." *Behaviour Research and Therapy* (2005) 43:1391-1424.
Lissek, S., et al. "Impaired Discriminative Fear-Conditioning Resulting from Elevated Fear Responding to Learned Safety Cues Among Individuals with Panic Disorder." *Behaviour Research and Therapy* (2009) 47:111-18.
Little, P.F. "Gene Mapping and the Human Genome Mapping Project." *Current Opinion in Cell Biology* (1990) 2:478-84.
Litvin, Y., D.C. Blanchard, and R.J. Blanchard "Rat 22kHz Ultrasonic Vocalizations as Alarm Cries." *Behavioural Brain Research* (2007) 182:166-72.
Liu, T.L., D.Y. Chen, and ICC. Liang. "Post-Training Infusion of Glutamate into the Bed Nucleus of the Stria Terminalis Enhanced Inhibitory Avoidance Memory: An Effect Involving Norepinephrine." *Neurobiology of Learning and Memory* (2009) 91:456-65.
Liu, T.L., and K.C. Liang. "Posttraining Infusion of Cholinergic Drugs into the Ventral Subic- ulum Modulated Memory in an Inhibitory Avoidance Task: Interaction with the Bed Nucleus of the Stria Terminalis." *Neurobiology of Learning and Memory* (2009) 91:235-42.
Liubashina, O., V. Bagaev, and S. Khotiantsev. "Amygdalofugal Modulation of the Vago-Vagal Gastric Motor Reflex in Rat." *Neuroscience Letters* (2002) 325:183-86.
Livingstone, M. *Vision and Art: The Biology of Seeing* (New York: Abrams, 2008).
Loewenstein, G.F., et al. "Risk as Feelings." *Psychological Bulletin* (2001) 127:267-86.
Loftus, E.F. *Eyewitness Testimony* (Cambridge, MA: Harvard University Press, 1996).
Loftus, E.F., and D. Davis. "Recovered Memories." *Annual Review of Clinical Psychology* (2006) 2:469-98.
Loftus, E.F., and D.C. Polage. "Repressed Memories. When Are They Real? How Are They False?" *The Psychiatric Clinics of North America* (1999) 22:61-70.

Lonergan, M.H., et al. "Propranolol's Effects on the Consolidation and Reconsolidation of Long-Term Emotional Memory in Healthy Participants: A Meta-Analysis." *Journal of Psychiatry & Neuroscience* (2013) 38:222-31.

Long, V.A., and M.S. Fanselow. "Stress-Enhanced Fear Learning in Rats Is Resistant to the Effects of Immediate Massed Extinction." *Stress* (2012) 15:627-36.

Lonsdorf, T.B., J. Haaker, and R. Kalisch. "Long-Term Expression of Human Contextual Fear and Extinction Memories Involves Amygdala, Hippocampus and Ventromedial Prefrontal Cortex: A Reinstatement Study in Two Independent Samples." *Social Cognitive and Affective Neuroscience* (2014). First published online in Feb. 3, 2014. doi: 10.1093/scan/nsu018.

Lorberbaum, J.P., et al. "Neural Correlates of Speech Anticipatory Anxiety in Generalized Social Phobia." *Neuroreport* (2004) 15:2701-5.

Lorenz, K.Z. "The Comparative Method in Studying Innate Behavior Patterns." *Symposia of the Society for Experimental Biology* (1950) 4:221-68.

Lovibond, P.F., et al. "Awareness Is Necessary for Differential Trace and Delay Eyeblink Conditioning in Humans." *Biological Psychology* (2011) 87:393-400.

Lovibond, P.F., et al. "Safety Behaviours Preserve Threat Beliefs: Protection from Extinction of Human Fear Conditioning by an Avoidance Response." *Behaviour Research and Therapy* (2009) 47:716-20.

Low, P. "Cambridge Declaration on Consciousness in Non-Human Animals." (Also by J. Pank- sepp, D. Reiss, D. Edelman, B. van Swinderen, and C. Koch). Originally retrieved on Sept. 26, 2013, from http://fcmconferenceorg/Churchill College, University of Cambridge. This link was subsequently removed. A search on Dec. 24, 2014, revealed that the document was again available through this link: http://fcmconference.org/img/cambridgedeclara tiononconsciousness.pdf.

Lu, D.P. "Using Alternating Bilateral Stimulation of Eye Movement Desensitization for Treatment of Fearful Patients." *General Dentistry* (2010) 58:E140-47.

Luchicchi, A., et al. "Illuminating the Role of Cholinergic Signaling in Circuits of Attention and Emotionally Salient Behaviors." *Frontiers in Synaptic Neuroscience* (2014) 6:24.

Luo, Q., et al. "Emotional Automaticity Is a Matter of Timing." *Journal of Neuroscience* (2010) 30:5825-29.

Luo, Q. et al. "Visual Awareness, Emotion, and Gamma Band Synchronization." *Cerebral Cortex* (2009) 19:1896-1904.

Luppi, P.H., et al. "Afferent Projections to the Rat Locus Coeruleus Demonstrated by Retrograde and Anterograde Tracing with Cholera-Toxin B Subunit and *Phaseolus vulgaris leucoagglutinin.*" *Neuroscience* (1995) 65:119-60.

Lutz, A., J.P. Dunne, and R.J. Davidson. "Meditation and the Neuroscience of Consciousness: An Introduction." In: *The Cambridge Handbook of Consciousness,* eds. P.D. Zelazo et al. (Cambridge, UK: Cambridge University Press, 2007), 499-552.

Lutz, A., et al. "Attention Regulation and Monitoring in Meditation." *Trends in Cognitive Sciences* (2008) 12:163-69.

Lutz, B. "The Endocannabinoid System and Extinction Learning." *Molecular Neurobiology* (2007) 36:92-101.

Lycan, W.G. *Consciousness* (Cambridge, MA: Bradford Books/MIT Press, 1986).

Lycan, W.G. *Consciousness and Experience* (Cambridge, MA: Bradford Books/MIT Press, 1995).

Maccorquodale, K., and P.E. Meehl. "On a Distinction Between Hypothetical Constructs and Intervening Variables." *Psychological Review* (1948) 55:95-107.

Macdonald, K., and D. Feifel. "Oxytocin's Role in Anxiety: A Critical Appraisal." *Brain Research* (2014) 580:22-56.

Macefield, V.G., C. James, and L.A. Henderson. "Identification of Sites of Sympathetic Outflow at Rest and During Emotional Arousal: Concurrent Recordings of Sympathetic Nerve Activity and fMRI of the Brain." *International Journal of Psychophysiology: Official Journal of the International Organization of Psychophysiology* (2013) 89:451-59.

Mackintosh, N.J., ed. *Animal Learning and Cognition* (San Diego: Academic Press, 1994).

Macknik, S.L. "Visual Masking Approaches to Visual Awareness." *Progress in Brain Research* (2006) 155:177-215.

MacLean, P.D. "Psychosomatic Disease and the 'Visceral Brain': Recent Developments Bearing on the Papez Theory of Emotion." *Psychosomatic Medicine* (1949) 11:338-53.

MacLean, P.D. "Some Psychiatric Implications of Physiological Studies on FrontotemporalPortionofLimbicSystem(VisceralBrain)."*Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* (1952) 4:407-18.

MacLean, P.D. "The Triune Brain, Emotion and Scientific Bias." In: *The Neurosciences: Second Study Program,* ed. F.O. Schmitt (New York: Rockefeller University Press, 1970), 336-49.

MacLeod, C., and R. Hagan. "Individual Differences in the Selective Processing of Threatening Information, and Emotional Responses to a Stressful Life Event." *Behaviour Research and Therapy* (1992) 30:151-61.

Macnab, R.M., and D.E. Koshland Jr. "The Gradient-Sensing Mechanism in Bacterial Chemo- taxis." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* (1972) 69:2509-12.

Macphail, E.M. *The Evolution of Consciousness* (Oxford, UK: Oxford University Press, 1998).

Macphail, E.M. "The Search for a Mental Rubicon." In: *The Evolution of Cognition,* eds. C. Heyes and L. Huber (Cambridge, MA: MIT Press, 2000), 253-71.

Magee, J.C., and D. Johnston. "A Synaptically Controlled, Associative Signal for Hebbian Plasticity in Hippocampal Neurons." *Science* (1997) 275:209-13.

Mahler, S.V., and K.C. Berridge. "What and When to 'Want'? Amygdala-Based Focusing of Incentive Salience upon Sugar and *Sex.*" *Psychopharmacology (Berl)* (2012) 221:407-26.

Mahoney, A.E., and P.M. McEvoy. "A Transdiagnostic Examination of Intolerance of Uncertainty Across Anxiety and Depressive Disorders." *Cognitive Behaviour Therapy* (2012) 41:212-22.

Maia, T.V., and A. Cleeremans. "Consciousness: Converging Insights from Connectionist Modeling and Neuroscience." *Trends in Cognitive Sciences* (2005) 9:397-404.

Maier, A., et al. "Introduction to Research Topic-Binocular Rivalry: A Gateway to Studying Consciousness." *Frontiers in Human Neuroscience* (2012) 6:263.

Makari, G. "In the Arcadian Woods." *The New York Times,* April 16, 2012. Retrieved Nov. 30, 2014, from http://opinionator.blogs.nytimes.com/2012/04/16/in-the-arcadian-woods/?_r=0.

Malinowski, P. "Neural Mechanisms of Attentional Control in Mindfulness Meditation." *Frontiers in Neuroscience* (2013) 7:8.

Mandler, G., and W. Kessen. *The Language of Psychology* (New York: John Wiley & Sons, 1959).

Manna, A., et al. "Neural Correlates of Focused Attention and Cognitive Monitoring in Meditation." *Brain Research Bulletin* (2010) 82:46-56.

Mantione, M., et al. "Cognitive-Behavioural Therapy Augments the Effects of Deep Brain Stimulation in Obsessive-Compulsive Disorder." *Psychological Medicine* (2014) 44:3515-22.

Marcel, A.J. "Conscious and Unconscious Perception: Experiments on Visual Masking and Word Recognition." *Cognitive Psychology* (1983) 15:197-237.
Marchand, W.R. "Neural Mechanisms of Mindfulness and Meditation: Evidence from Neuroimaging Studies." *World Journal of Radiology* (2014) 6:471-79.
Marder, E. "Neuromodulation of Neuronal Circuits: Back to the Future." *Neuron* (2012) 76:1-11.
Marek, R., et al. "The Amygdala and Medial Prefrontal Cortex: Partners in the Fear Circuit." *Journal of Physiology* (2013) 591:2381-91.
Maren, S. "Synaptic Mechanisms of Associative Memory in the Amygdala." *Neuron* (2005) 47: 783-86.
Maren, S., and M.S. Fanselow. "The Amygdala and Fear Conditioning: Has the Nut Been Cracked?" *Neuron* (1996) 16:237-40.
Maren, S., and M.S. Fanselow. "Electrolytic Lesions of the Fimbria/Fornix, Dorsal Hippocampus, or Entorhinal Cortex Produce Anterograde Deficits in Contextual Fear Conditioning in Rats." *Neurobiology of Learning and Memory* (1997) 67:142-49.
Maren, S., K.L. Phan, and I. Liberzon. "The Contextual Brain: Implications for Fear Conditioning, Extinction and Psychopathology." *Nature Reviews Neuroscience* (2013) 14:417-28.
Maren, S., and G.J. Quirk. "Neuronal Signalling of Fear Memory." *Nature Reviews Neuroscience* (2004) 5:844-52.
Maren, S., S.A. Yap, and K.A. Goosens. "The Amygdala Is Essential for the Development of Neuronal Plasticity in the Medial Geniculate Nucleus During Auditory Fear Conditioning in Rats." *Journal of Neuroscience* (2001) 21:RC135.
Marewski, J.N., and G. Gigerenzer. "Heuristic Decision Making in Medicine." *Dialogues in Clinical Neuroscience* (2012) 14:77-89.
Marin, M.F., et al. "Device-Based Brain Stimulation to Augment Fear Extinction: Implications for PTSD Treatment and Beyond." *Depression and Anxiety* (2014) 31:269-78.
Mark, V.H., and F.R. Ervin. *Violence and the Brain* (New York: Harper & Row, 1970).
Markowska, A., and I. Lukaszewska. "Emotional Reactivity After Frontomedial Cortical, Neo- striatal or Hippocampal Lesions in Rats." *Acta Neurobiologiae Experimentalis* (1980) 40: 881-93.
Marks, I. Fears, Phobias, and Rituals: Panic, Anxiety and Their Disorders (New York: Oxford University Press, 1987).
Marks, I., and A. Tobena. "Learning and Unlearning Fear: A Clinical and Evolutionary Perspective." *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* (1990) 14:365-84.
Marr, D. "Simple Memory: A Theory for Archicortex." *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* (1971) 262:23-81.
Marschner, A., et al. "Dissociable Roles for the Hippocampus and the Amygdala in Human Cued Versus Context Fear Conditioning." *Journal of Neuroscience* (2008) 28:9030-36.
Marsh, E.J., and H.L. Roediger. "Episodic and Autobiographical Memory." In: *Handbook of Psychology: Volume 4, Experimental Psychology,* eds. A.F. Healy and R.W. Proctor (New York: John Wiley & Sons, 2013), 472-94.
Martasian, P.J., and N.F. Smith. "A Preliminary Resolution of the Retention of Distributed vs. Massed Response Prevention in Rats." *Psychological Reports* (1993) 72:1367-77.
Martasian, P.J., et al. "Retention of Massed vs. Distributed Response-Prevention Treatments in Rats and a Revised Training Procedure." *Psychological Reports* (1992) 70:339-55.

Martin, K.C. "Local Protein Synthesis During Axon Guidance and Synaptic Plasticity." *Current Opinion in Neurobiology* (2004) 14:305-10.
Martin, S.J., P.D. Grimwood, and R.G.M. Morris. "Synaptic Plasticity and Memory: An Evaluation of the Hypothesis." *Annual Review of Neuroscience* (2000) 23:649-711.
Martinez, J.L. Jr., R.A. Jensen, and J.L. McGaugh. "Attenuation of Experimentally-Induced Amnesia." *Progress in Neurobiology* (1981) 16:155-86.
Martinez, R.C., et al. "Active vs. Reactive Threat Responding Is Associated with Differential c-Fos Expression in Specific Regions of Amygdala and Prefrontal Cortex." *Learning & Memory* (2013) 20:446-52.
Marx, M.H. "Intervening Variable or Hypothetical Construct?" *Psychological Review* (1951) 58:235-47.
Masson, J.M., and S. McCarthy. *When Elephants Weep: The Emotional Lives of Animals* (New York: Delacorte, 1996).
Masterson, F.A., and M. Crawford. "The Defense Motivation System: A Theory of Avoidance Behavior." *Behavioral and Brain Sciences* (1982) 5:661-96.
Masuda, A., et al. "Multisensory Interaction Mediates the Social Transmission of Avoidance in Rats: Dissociation from Social Transmission of Fear." *Behavioural Brain Research* (2013) 252:334-38.
Mather, J. "Consciousness in Cephalopods?" *Journal of Cosmology* (2011) 14.
Mathew, S.J., R.B. Price, and D.S. Charney. "Recent Advances in the Neurobiology of Anxiety Disorders: Implications for Novel Therapeutics." *American Journal of Medical Genetics Part C, Seminars in Medical Genetics* (2008) 148C:89-98.
Mathews, A., et al. "Implicit and Explicit Memory Bias in Anxiety." *Journal of Abnormal Psychology* (1989) 98:236-40.
Mathews, A., A. Richards, and M. Eysenck. "Interpretation of Homophones Related to Threat in Anxiety *States.*" *Journal of Abnormal Psychology* (1989) 98:31-34.
Matthews, G., and A. Wells. "Attention, Automaticity, and Affective Disorder." Behavior *Modification* (2000) 24:69-93.
Maugham, W.S. (1949) *A Writer's Notebook,* p. 78. (London: William Heinemann). Quoted by Alan Cowey. "TMS and Visual Awareness," Ch 27. In: *Oxford Handbook of Transcranial Stimulation,* eds. E. Wasserman, C. Epstein, and U. Ziemann (Oxford, UK: Oxford University Press, 2008).
May, R. *The Meaning of Anxiety* (New York: W.W. Norton, 1950).
Mayes, A.R., and D. Montaldi. "Exploring the Neural Bases of Episodic and Semantic Memory: The Role of Structural and Functional Neuroimaging." *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* (2001) 25:555-73.
Mayr, U. "Conflict, Consciousness, and Control." *Trends in Cognitive Sciences* (2004) 8:145-48.
Mazefsky, C.A., et al. "The Role of Emotion Regulation in Autism Spectrum Disorder." *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* (2013) 52:679-88.
Mazoyer, B., et al. "Cortical Networks for Working Memory and Executive Functions Sustain the Conscious Resting State in Man." *Brain Research Bulletin* (2001) 54:287-98.
McAllister, D.E., and W.R. McAllister. "Fear Theory and Aversively Motivated Behavior: Some Controversial Issues." In: *Fear, Avoidance, and Phobias: A Fundamental Analysis,* ed. M.R, Denny (Hillsdale, NJ: Erlbaum, 1991).
McAllister, D.E., et al. "Magnitude and Shift of Reward in Instrumental Aversive Learning in Rats." *Journal of Comparative and Physiological Psychology* (1972) 80:490-501.
McAllister, D.E., et al. "Escape-from-Fear Performance as Affected by Handling Method and an Additional CS-Shock Treatment." *Animal Learning and Behavior* (1980) 8:417-23.

McAllister, W.R., and D.E. McAllister. "Behavioral Measurement of Conditioned Fear." In: *Aversive Conditioning and Learning,* ed. F.R. Brush (New York: Academic Press, 1971), 105-79.
McCarthy, D.E., et al. "Negative Reinforcement: Possible Clinical Implications of an Integrative Model." In: *Substance Abuse and Emotion,* ed. J. Kassel (Washington, DC: American Psychological Association, 2010), 15-42.
McCormick, D.A. "Cholinergic and Noradrenergic Modulation of Thalamocortical Processing." *Trends in Neurosciences* (1989) 12:215-21.
McCormick, D.A., and T. Bal. "Sensory Gating Mechanisms of the Thalamus." *Current Opinion in Neurobiology* (1994) 4:550-56.
McCue, M.G., J.E. LeDoux, and C.K. Cain. "Medial Amygdala Lesions Selectively Block Aversive Pavlovian-Instrumental Transfer in Rats." *Frontiers in Behavioral Neuroscience* (2014) 8:329.
McDannald, M.A., et al. "Learning Theory: A Driving Force in Understanding Orbitofrontal Function." *Neurobiology of Learning and Memory* (2014) 108:22-27.
McDonald, A.J. "Cortical Pathways to the Mammalian Amygdala." *Progress in Neurobiology* (1998) 55:257-332.
McEvoy, P.M., and A.E. Mahoney. "To Be Sure, to Be Sure: Intolerance of Uncertainty Mediates Symptoms of Various Anxiety Disorders and Depression." *Behavior Therapy* (2012) 43: 533-45.
McEwen, B.S. "Glucocorticoids, Depression, and Mood Disorders: Structural Remodeling in the Brain." *Metabolism: Clinical and Experimental* (2005) 54:20-23.
McEwen, B.S., and E.N. Lasley. *The End of Stress as We Know It* (Washington, DC: Joseph Henry Press, 2002).
McEwen, B.S., and R.M. Sapolsky. "Stress and Cognitive Function." *Current Opinion in Neurobiology* (1995) 5:205-16.
McGaugh, J.L. "Memory-A Century of Consolidation." *Science* (2000) 287:248-51.
McGaugh, J.L. *Memory and Emotion: The Making of Lasting Memories* (London: The Orion Publishing Group, 2003).
McGaugh, J.L. "Memory Reconsolidation Hypothesis Revived but Restrained: Theoretical Comment on Biedenkapp and Rudy (2004)." *Behavioral Neuroscience* (2004) 118:1140-42.
McGowan, P.O., et al. "Epigenetic Regulation of the Glucocorticoid Receptor in Human Brain Associates with Childhood Abuse." *Nature Neuroscience* (2009) 12:342-48.
McGrath, P.T., et al. "Quantitative Mapping of a Digenic Behavioral Trait Implicates Globin Variation in C. *elegans* Sensory Behaviors." *Neuron* (2009) 61:692-99.
McGuire, T.M., C.W. Lee, and P.D. Drummond. "Potential of Eye Movement Desensitization and Reprocessing Therapy in the Treatment of Post-Traumatic Stress Disorder." *Psychology Research and Behavior Management* (2014) 7:273-83.
McKay, D. "Methods and Mechanisms in the Efficacy of Psychodynamic Psychotherapy." *The American Psychologist* (2011) 66:147-48; discussion 152-54.
McKenzie, S., et al. "Hippocampal Representation of Related and Opposing Memories Develop Within Distinct, Hierarchically Organized Neural Schemas." *Neuron* (2014) 83:202-15.
McLean, C.P., et al. "Gender Differences in Anxiety Disorders: Prevalence, Course of Illness, Comorbidity and Burden of Illness." *Journal of Psychiatric Research* (2011) 45:1027-35.

McNally, R. "Theoretical Approaches to Fear and Anxiety." *In: Anxiety Sensitivity: Theory, Research, and Treatment of the Fear of Anxiety,* ed. S. Taylor (Hillsdale, NJ: Erlbaum, 1999), 3-16.
McNally, R. "Anxiety." In: *Oxford Companion to Emotion and the Affective Sciences,* eds. D. Sander and Scherer (Oxford, UK: Oxford University Press, 2009).
McNally, R.J. *Panic Disorder: A Critical Analysis* (New York: Guilford Press, 1994).
McNally, R.J. "Automaticity and the Anxiety Disorders." *Behaviour Research and Therapy* (1995) 33:747-54.
McNally, R.J. "Mechanisms of Exposure Therapy: How Neuroscience Can Improve Psychological Treatments for Anxiety Disorders." *Clinical Psychology Review* (2007) 27:750-59.
McNaughton, B.L. "The Neurophysiology of Reminiscence." *Neurobiology of Learning and Memory* (1998) 70:252-67.
McNaughton, B.L., et al. "Deciphering the Hippocampal Polyglot: The Hippocampus as a Path Integration System." *The Journal of Experimental Biology* (1996) 199:173-85.
McNaughton, N. *Biology and Emotion* (Cambridge, UK: Cambridge University Press, 1989).
McNaughton, N., and P.J. Corr. "A Two-Dimensional Neuropsychology of Defense: Fear/Anxiety and Defensive Distance." *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* (2004) 28:285-305.
McTeague, L.M., et al. "Social Vision: Sustained Perceptual Enhancement of Affective Facial Cues in Social Anxiety." *Neuroimage* (2011) 54:1615-24.
Medford, N., and H.D. Critchley. "Conjoint Activity of Anterior Insular and Anterior Cingulate Cortex: Awareness and Response." *Brain Structure & Function* (2010) 214:535-49.
Mehler, M.F. "Epigenetic Principles and Mechanisms Underlying Nervous System Functions in Health and Disease." *Progress in Neurobiology* (2008) 86:305-41.
Menand, L. "The Prisoner of Stress: What Does Anxiety Mean?" *The New Yorker* (New York: Conde Nast, 2014).
Menzel, E. "Progress in the Study of Chimpanzee Recall and Episodic Memory." In: *The Missing Link in Cognition,* eds. H. Terrace and J. Metcalfe (Oxford, UK: Oxford University Press, 2005), 188-224.
Menzel, R. "Serial Position Learning in Honeybees." *PLoS One* (2009) 4:E4694.
Menzel, R., and M. Giurfa. "Cognition by a Mini Brain." *Nature* (1999) 400:718-19.
Merckelbach, H., etal. "Conditioning Experiences and Phobias." *Behaviour Research and Therapy* (1989) 27:657-62.
Merikle, P.M., S. Joordens, and J.A. Stolz. "Measuring the Relative Magnitude of Unconscious Influences." *Consciousness and Cognition* (1995) 4:422-39.
Merikle, P.M., D. Smilek, and J.D. Eastwood. "Perception Without Awareness: Perspectives from Cognitive Psychology." *Cognition* (2001) 79:115-34.
Merker, B. "Consciousness Without a Cerebral Cortex: A Challenge for Neuroscience and Medicine." *Behavioral and Brain Sciences,* a discussion (2007) 30:63-81, 81-134.
Mesulam, M.M. "Spatial Attention and Neglect: Parietal, Frontal and Cingulate Contributions to the Mental Representation and Attentional Targeting of Salient Extrapersonal Events." *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* (1999) 354:1325-46.
Mesulam, M.M., and E.J. Mufson. "Insula of the Old World Monkey. I. Architectonics in the Insulo-Orbito-Temporal Component of the Paralimbic Brain." *Journal of Comparative Neurology* (1982) 212:1-22.

Metcalfe, J., and A.P. Shimamura. *Metacognition: Knowing About Knowing* (Cambridge, MA: Bradford Books, 1994).

Metcalfe, J., and L.K. Son. "Anoetic, Noetic and Autonoetic Metacognition." In: *The Foundations of Metacognition*, eds. M. Beran et al. (Oxford, UK: Oxford University Press, 2012).

Metzinger, T. *Being No One* (Cambridge, MA: MIT Press, 2003).

Metzinger, T. "Empirical Perspectives from the Self-Model Theory of Subjectivity: A Brief Summary with Examples." *Progress in Brain Research* (2008) 168:215-45.

Meuret, A.E., and S.G. Hofmann. "Anxiety Disorders in Adulthood." In: *Handbook ofNeuro- developmental and Genetic Disorders in Adults*, eds. S. Goldstein and C. Reynolds (New York: Guilford Press, 2005), 172-94.

Meyer, K. "Primary Sensory Cortices, Top-Down Projections and Conscious Experience." *Progress in Neurobiology* (2011) 94:408-17.

Meyer, V., and M.G. Gelder. "Behaviour Therapy and Phobic Disorders." *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science* (1963) 109:19-28.

Mihov, Y., and R. Hurlemann. "Altered Amygdala Function in Nicotine Addiction: Insights from Human Neuroimaging Studies." *Neuropsychologia* (2012) 50:1719-29.

Milad, M.R., et al. "Thickness of Ventromedial Prefrontal Cortex in Humans Is Correlated with Extinction Memory." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* (2005) 102:10706-11.

Milad, M.R., and G.J. Quirk. "Fear Extinction as a Model for Translational Neuroscience: Ten Years of Progress." *Annual Review of Psychology* (2012) 63:129-51.

Milad, M.R., and S.L. Rauch. "The Role of the Orbitofrontal Cortex in Anxiety Disorders." *Annals of the New York Academy of Sciences* (2007) 1121:546-61.

Milad, M.R., et al. "Fear Extinction in Rats: Implications for Human Brain Imaging and Anxiety Disorders." *Biological Psychology* (2006) 73:61-71.

Milad, M.R., B.L. Rosenbaum, and N.M. Simon. "Neuroscience of Fear Extinction: Implications for Assessment and Treatment of Fear-Based and Anxiety Related Disorders." *Behaviour Research and Therapy* (2014) 62:17-23.

Milad, M.R., et al. "Recall of Fear Extinction in Humans Activates the Ventromedial Prefrontal Cortex and Hippocampus in Concert." *Biological Psychiatry* (2007) 62:446-54.

Millan, M.J. "The Neurobiology and Control of Anxious States." *Progress in Neurobiology* (2003) 70:83-244.

Millan, M.J., and M. Broceo. "The Vogel Conflict Test: Procedural Aspects, Gamma-Aminobutyric Acid, Glutamate and Monoamines." *European Journal of Pharmacology* (2003) 463:67-96.

Miller, C.A., and J.D. Sweatt. "Amnesia or Retrieval Deficit? Implications of a Molecular Approach to the Question of Reconsolidation." *Learning & Memory* (2006) 13:498-505.

Miller, E.K., and J.D. Cohen. "An Integrative Theory of Prefrontal Cortex Function." *Annual Review of Neuroscience* (2001) 24:167-202.

Miller, E.K., and R. Desimone. "Parallel Neuronal Mechanisms for Short-Term Memory." *Science* (1994) 263:520-22.

Miller, E.K., C.A. Erickson, and R. Desimone. "Neural Mechanisms of Visual Working Memory in Prefrontal Cortex of the Macaque." *The Journal of Neuroscience* (1996) 16:5154-67.

Miller, G. "Epigenetics. The Seductive Allure of Behavioral Epigenetics." *Science* (2010) 329: 24-27.

Miller, N.E. "An Experimental Investigation of Acquired Drives." *Psychological Bulletin* (1941) 38:534-35.

Miller, N.E. "Studies of Fear as an Acquirable Drive: I. Fear as Motivation and Fear Reduction as Reinforcement in the Learning of New Responses." *Journal of Experimental Psychology* (1948) 38:89-101.

Miller, N.E. "Learnable Drives and Rewards." In: *Handbook of Experimental Psychology*, ed. S.S. Stevens (New York: Wiley, 1951), 435-72.

Milner, B. "Les troubles de la memoire accompagnant des lesions hippocampiques bilaterales." In: *Physiologie de l'Hippocampe*, ed. P. Plassouant (Paris: Centre de la Recherche Scienti- fique, 1962).

Milner, B. "Effects of Different Brain Lesions on Card Sorting: The Role of the Frontal Lobes." *Archives of Neurology* (1963) 9:90-100.

Milner, B. "Memory Disturbances After Bilateral Hippocampal Lesions in Man." In: *Cognitive Processes and Brain*, eds. P.M. Milner and S.E. Glickman (Princeton, NJ: Van Nostrand, 1965).

Milner, B. "Brain Mechanisms Suggested by Studies of Temporal Lobes." In: *Brain Mechanisms Underlying Speech and Language*, ed. F.L. Darley (New York: Grune and Stratton, 1967).

Milner, D., and M. Goodale. *The Visual Brain in Action* (Oxford, UK: Oxford University Press, 2006).

Milton, A.L., and B.J. Everitt. "The Psychological and Neurochemical Mechanisms of Drug Memory Reconsolidation: Implications for the Treatment of Addiction." *European Journal of Neuroscience* (2010) 31:2308-19.

Mineka, S. "The Role of Fear in Theories of Avoidance Learning, Flooding, and Extinction." *Psychological Bulletin* (1979) 86:985-1010.

Mineka, S. "Animal Models of Anxiety-Based Disorders: Their Usefulness and Limitation." In: *Anxiety and Anxiety Disorders*, eds. A.H. Tuma and J.D. Maser (England: Lawrence Erl- baum Associates, 1985).

Mineka, S., and M. Cook. "Mechanisms Involved in the Observational Conditioning of Fear." *Journal of Experimental Psychology: General* (1993) 122:23-38.

Mineka, S., and A. Ohman. "Phobias and Preparedness: The Selective, Automatic, and Encapsulated Nature of Fear." *Biological Psychiatry* (2002) 52:927-37.

Mineka, S., E. Rafaeli, and I. Yovel. "Cognitive Biases in Emotional Disorders: Information Processing and Social-Cognitive Perspectives." In: *Handbook of Affective Sciences*, eds. R.J. Davidson, et al. (New York: Oxford University Press, 2012), 976-1009.

Minue, S., et al. "Identification of Factors Associated with Diagnostic Error in Primary Care." *BMC Family Practice* (2014) 15:92.

Miracle, A.D., et al. "Chronic Stress Impairs Recall of Extinction of Conditioned Fear." *Neurobiology of Learning and Memory* (2006) 85:213-18.

Misanin, J.R., R.R. Miller, and D.J. Lewis. "Retrograde Amnesia Produced by Electroconvulsive Shock After Reactivation of a Consolidated Memory Trace." *Science* (1968) 160:554-55.

Mitchell, C.J., J. De Houwer, and P.F. Lovibond. "The Propositional Nature of Human Associative Learning." *Behavioral and Brain Sciences* (2009) 32:183-98; discussion 198-246.

Mitchell, D.G., and S.G. Greening. "Conscious Perception of Emotional Stimuli: Brain Mechanisms." *Neuroscientist* (2012) 18:386-98.

Mitchell, D.G., et al. "The Interference of Operant Task Performance by Emotional Distracters: An Antagonistic Relationship Between the Amygdala and Frontoparietal Cortices." *Neuro-Image* (2008) 40:859-68.

Mitchell, R.A., and A.J. Berger. "Neural Regulation of Respiration." *The American Review of Respiratory Disease* (1975) 111:206-24.

Mitchell, R.W., N.S. Thompson, and H.L. Miles, eds. *Anthropomorphism, Anecdotes, and Animals* (New York: SUNY Press, 1996).

Mitchell, S.H. "The Genetic Basis of Delay Discounting and Its Genetic Relationship to Alcohol Dependence." *Behavioural Processes* (2011) 87:10-17.

Mitra, R., and R.M. Sapolsky. "Gene Therapy in Rodent Amygdala Against Fear Disorders." *Expert Opinion on Biological Therapy* (2010) 10:1289-1303.

Mitte, K. "Meta-Analysis of Cognitive-Behavioral Treatments for Generalized Anxiety Disorder: A Comparison with Pharmacotherapy." *Psychological Bulletin* (2005) 131:785-95.

Mitte, K. "Anxiety and Risky Decision-Making: The Role of Subjective Probability and Subjective Costs of Negative Events." *Personality and Individual Differences* (2007) 43:243-53.

Mizumori, S.J., et al. "Preserved Spatial Coding in Hippocampal, C.A.1 Pyramidal Cells During Reversible Suppression of C.A.3c Output: Evidence for Pattern Completion in Hippocampus." *Journal of Neuroscience* (1989) 9:3915-28.

Mobbs, D., et al. "When Fear Is Near: Threat Imminence Elicits Prefrontal-Periaqueductal Gray Shifts in Humans." *Science* (2007) 317:1079-83.

Mogg, K., and B.P. Bradley. "A Cognitive-Motivational Analysis of Anxiety." *Behaviour Research and Therapy* (1998) 36:809-48.

Mohanty, A., and T.J. Sussman. "Top-Down Modulation of Attention by Emotion." *Frontiers in Human Neuroscience* (2013) 7:102.

Monfils, M.H., et al. "Extinction-Reconsolidation Boundaries: Key to Persistent Attenuation of Fear Memories." *Science* (2009) 324:951-55.

Montaigne, M. de. *Michel de Montaigne-The Complete Essays* (New York: Penguin Classics, 1993).

Morgan, C.L. *Animal Life and Intelligence* (Boston: Ginn & Company, 1890-1891).

Morgan, C.T. *Physiological Psychology* (New York: McGraw-Hill, 1943).

Morgan, C.T. "Physiological Mechanisms of Motivation." *Nebraska Symposium on Motivation* (1957) 5:1-43.

Morgan, M.A., and J.E. LeDoux. "Differential Contribution of Dorsal and Ventral Medial Prefrontal Cortex to the Acquisition and Extinction of Conditioned Fear in Rats." *Behavioral Neuroscience* (1995) 109:681-88.

Morgan, M.A., and J.E. LeDoux. "Contribution of Ventrolateral Prefrontal Cortex to the Acquisition and Extinction of Conditioned Fear in Rats." *Neurobiology of Learning and Memory* (1999) 72:244-51.

Morgan, M.A., L.M. Romanski, and J.E. LeDoux. "Extinction of Emotional Learning: Contribution of Medial Prefrontal Cortex." *Neuroscience Letters* (1993) 163:109-13.

Morgan, M.A., J. Schulkin, and J.E. LeDoux. "Ventral Medial Prefrontal Cortex and Emotional Perseveration: The Memory for Prior Extinction Training." *Behavioural Brain Research* (2003) 146:121-30.

Morris, J.S. "How Do You Feel?" *Trends in Cognitive Sciences* (2002) 6:317-19.

Morris, J.S., C. Buchel, and R.J. Dolan. "Parallel Neural Responses in Amygdala Subregions and Sensory Cortex During Implicit Fear Conditioning." *Neuroimage* (2001) 13:1044-52.

Morris, J.S., et al. "Differential Extrageniculostriate and Amygdala Responses to Presentation of Emotional Faces in a Cortically Blind Field." *Brain: A Journal of Neurology* (2001) 124: 1241-52.

Morris, J.S., K.J. Friston, and R.J. Dolan. "Neural Responses to Salient Visual Stimuli." Proceedings of the Royal Society of London Series B, Containing Papers of a Biological Character Royal Society (1997) 264:769-75.

Morris, J.S., K.J. Friston, and R.J. Dolan. "Experience-Dependent Modulation of Tonotopic Neural Responses in Human Auditory Cortex." *Proceedings Biological Sciences / the Royal Society* (1998) 265:649-57.

Morris, J.S., A. Ohman, and R.J. Dolan. "Conscious and Unconscious Emotional Learning in the Human Amygdala." *Nature* (1998) 393:467-70.

Morris, J.S., A. Ohman, and R.J. Dolan. "A Subcortical Pathway to the Right Amygdala Mediating 'Unseen' Fear." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* (1999) 96:1680-85.

Morris, S.E., and B.N. Cuthbert. "Research Domain Criteria: Cognitive Systems, Neural Circuits, and Dimensions of Behavior." *Dialogues in Clinical Neuroscience* (2012) 14:29-37.

Morrison, J.H., et al. "Noradrenergic and Serotonergic Fibers Innervate Complementary Layers in Monkey Primary Visual Cortex: An Immunohistochemical Study." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* (1982) 79:2401-5.

Morrison, S.E., and C.D. Salzman. "Re-Valuing the Amygdala." *Current Opinion in Neurobiology* (2010) 20:221-30.

Morrison, S.F., and D.J. Reis. "Responses of Sympathetic Preganglionic Neurons to Rostral Ventrolateral Medullary Stimulation." *American Journal of Physiology* (1991) 261:R1247-56.

Moruzzi, G., and H.W. Magoun. "Brain Stem Reticular Formation and Activation of the EEG. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* (1949) 1:455-73.

Moscarello, J.M., and J.E. LeDoux. "Active Avoidance Learning Requires Prefrontal Suppression of Amygdala-Mediated Defensive Reactions." *Journal of Neuroscience* (2013) 33:3815-23.

Moscovitch, M., et al. "Functional Neuroanatomy of Remote Episodic, Semantic and Spatial Memory: A Unified Account Based on Multiple Trace Theory." *Journal of Anatomy* (2005) 207:35-66.

Moser, E.I., and M.B. Moser. "A Metric for Space." *Hippocampus* (2008) 18:1142-56.

Moser, E.I., et al. "Grid Cells and Cortical Representation.» *Nature Reviews Neuroscience* (2014) 15:466-81.

Mougi, A. "Coevolution in a One Predator-Two Prey System." *PLoS One* (2010) 5:E13887.

Mowrer, O.H. "A Stimulus-Response Analysis of Anxiety and Its Role as a Reinforcing Agent." *Psychological Review* (1939) 46:553-65.

Mowrer, O.H. "Anxiety-Reduction and Learning." *Journal of Experimental Psychology* (1940) 27:497-516.

Mowrer, O.H. "On the Dual Nature of Learning: a Reinterpretation of 'Conditioning' and 'Problem Solving.'" *Harvard Educational Review* (1947) 17:102-48.

Mowrer, O.H. *Learning Theory and Personality Dynamics* (New York: The Ronald Press Co., 1950).

Mowrer, O.H. "Two-Factor Learning Theory: Summary and Comment." *Psychological Review* (1951) 58:350-54.

Mowrer, O.H. *Learning Theory and Behavior* (New York: Wiley, 1960).

Mowrer, O.H., and R.R. Lamoreaux. "Avoidance Conditioning and Signal Duration: A Study of Secondary Motivation and Reward." *Psychological Monographs* (1942) 54.

Mowrer, O.H., and R.R. Lamoreaux. "Fear as an Intervening Variable in Avoidance Conditioning." *Journal of Comparative Psychology* (1946) 39:29-50.

Moyer, K.E. *The Psychobiology of Aggression* (New York: Harper & Row, 1976).
Muller, N.G., L. Machado, and R.T. Knight. "Contributions of Subregions of the Prefrontal Cortex to Working Memory: Evidence from Brain Lesions in Humans." *Journal of Cognitive Neuroscience* (2002) 14:673-86.
Muller, R.U., J.L. Kubie, and J.B. Ranck Jr. "Spatial Firing Patterns of Hippocampal Complex-Spike Cells in a Fixed Environment." *Journal of Neuroscience* (1987) 7:1935-50.
Munk, H. "Weitere Mittheilungen zur Physiologie der Grosshirnrinde." *Verhandlungen der Physiologischen Gesellschaft zu Berlin* (1878) 162-78.
Myers, K.M., and M. Davis. "Behavioral and Neural Analysis of Extinction." *Neuron* (2002) 36:567-84.
Myers, K.M., and M. Davis. "Mechanisms of Fear Extinction." *Molecular Psychiatry* (2007) 12:120-50.
Myers, R.E. "Role of Prefrontal and Anterior Temporal Cortex in Social Behavior and Affect in Monkeys." *Acta Neurobiologiae Experimental* (1972) 32:567-79.
Naccache, L., E. Blandin, and S. Dehaene. "Unconscious Masked Priming Depends on Temporal Attention." *Psychological Science* (2002) 13:416-24.
Naccache, L., and S. Dehaene. "Reportability and Illusions of Phenomenality in the Light of the Global Neuronal Workspace Model." *Behavioral and Brain Sciences* (2007) 30:518-20.
Nader, K., and E.O. Einarsson. "Memory Reconsolidation: An Update." *A nnals of the New York Academy of Sciences* (2010) 1191:27-41.
Nader, K., and O. Hardt. "A Single Standard for Memory: The Case for Reconsolidation." *Nature Reviews Neuroscience* (2009) 10:224-34.
Nader, K., and G.E. Schafe, and J.E. LeDoux. "Fear Memories Require Protein Synthesis in the Amygdala for Reconsolidation after Retrieval." *Nature* (2000) 406:722-26.
Nadel, L., and O. Hardt. "Update on Memory Systems and Processes." *Neuropsychopharmacology* (2011) 36: 251-73.
Nadim, F., and D. Bucher. "Neuromodulation of Neurons and Synapses." *Current Opinion in Neurobiology* (2014) 29048-56.
Nadler, N., M.R. Delgado, and A.R. Delamater. "Pavlovian to Instrumental Transfer of Control in a Human Learning Task." *Emotion* (2011) 11:1112-23.
Nagel, T. "What Is It Like to Be a Bat?" *Philosophical Review* (1974) 83:4435-50.
Nashold, B.S. Jr., W.P. Wilson, and D.G. Slaughter. "Sensations Evoked by Stimulation in the Midbrain of Man." *Journal of Neurosurgery* (1969) 30:14-24.
Nauta, W.J. "The Problem of the Frontal Lobe: A Reinterpretation." *Journal of Psychiatric Research* (1971) 8:167-87.
Nauta, W.J.H, and H.J. Karten. "A General Profile of the Vertebrate Brain, with Sidelights on the Ancestry of *Cerebral Cortex*." In: *The Neurosciences: Second Study Program*, ed. F.O. Schmitt (New York: The Rockefeller University Press, 1970), 7-26.
Nazari, H., et al. "Comparison of Eye Movement Desensitization and Reprocessing with Citalopram in Treatment of Obsessive-Compulsive Disorder." *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice* (2011) 15:270-74.
Nehoff, H., et al. "Nanomedicine for Drug Targeting: Strategies Beyond the Enhanced Permeability and Retention Effect." *International Journal of Nanomedicine* (2014) 9:2539-55.
Neisser, U. *Cognitive Psychology* (Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall, 1967).
Nemoda, Z., A. Szekely, and M. Sasvari-Szekely. "Psychopathological Aspects of Dopaminergic Gene Polymorphisms in Adolescence and Young Adulthood." *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* (2011) 35:1665-86.

Nesse, R.M., and R. Klaas. "Risk Perception by Patients with Anxiety Disorders." *The Journal of Nervous and Mental Disease* (1994) 182:465-70.
Nestler, E.J. "Transcriptional Mechanisms of Drug Addiction." *Clinical Psychopharmacology and Neuroscience: The Official Scientific Journal of the Korean College of Neuropsychopharmacology* (2012) 10:136-43.
Neudeck, P., and H.-U. Wittchen. *Exposure Therapy: Rethinking the Model-Refining the Method* (New York: Springer, 2012).
Neumann, I.D., and R. Landgraf. "Balance of Brain Oxytocin and Vasopressin: Implications for Anxiety, Depression, and Social Behaviors." *Trends in Neurosciences* (2012) 35:649-59.
Neumeister, A. "The Endocannabinoid System Provides an Avenue for Evidence-Based Treatment Development for PTSD. *Depression and Anxiety* (2013) 30:93-96.
Neville, H., and D. Bavelier. "Human Brain Plasticity: Evidence from Sensory Deprivation and Altered Language Experience." *Progress in Brain Research* (2002) 138:177-88.
Newell, B.R., and D.R. Shanks. "Unconscious Influences on Decision Making: A Critical Review." *Behavioral and Brain Sciences* (2014) 37:1-19.
Newman, M.G., and T.D. Borkovec. "Cognitive-Behavioral Treatment of Generalized Anxiety Disorder." *Clinical Psychology* (1995) 48:5-7.
Nguyen, P.V. "CREB and the Enhancement of Long-Term Memory." *Trends in Neurosciences* (2001) 24:314.
Nicotra, A., et al. "Emotional and Autonomic Consequences of Spinal Cord Injury Explored Using Functional Brain Imaging." *Brain: a Journal of Neurology* (2006) 129:718-28.
Nisbett, R.E., and T.D. Wilson. "Telling More Than We Can Know: Verbal Reports on Mental Processes." *Psychological Review* (1977) 84:231-59.
Nitschke, J.B., et al. "Anticipatory Activation in the Amygdala and Anterior Cingulate in Generalized Anxiety Disorder and Prediction of Treatment Response." *The American Journal of Psychiatry* (2009) 166:302-10.
Noe, A. *Varieties of Presence* (Cambridge, MA: Harvard University Press, 2012).
Norman, D.A., and T. Shallice. "Attention to Action: Willed and Automatic Control of Behavior." In: *Consciousness and Self-Regulation*, eds. R.J. Davidson, et al. (New York: Plenum, 1980), 1-18.
Northcutt, R.G. "Changing Views of Brain Evolution." *Brain Research Bulletin* (2001) 55:663-74.
Oakley, D.A. "Hypnosis and Conversion Hysteria: A Unifying Model." *Cognitive Neuropsychiatry* (1999) 4:243-65.
Ochsner, K.N., et al. "Rethinking Feelings: An fMRI Study of the Cognitive Regulation of Emotion." *Journal of Cognitive Neuroscience* (2002) 14:1215-29.
Ochsner, K.N., and J.J. Gross. "The Cognitive Control of Emotion." *Trends in Cognitive Sciences* (2005) 9:242-49.
Ochsner, K.N., et al. "For Better or for Worse: Neural Systems Supporting the Cognitive Down- and Up-Regulation of Negative Emotion." *Neuroimage* (2004) 23:483-99.
O'Donohue, W.T. *A History of the Behavioral Therapies: Founders' Personal Histories* (Reno, NV: Context Press, 2001).
O'Donohue, W.T., et al. eds. *A History of the Behavioral Therapies: Founders' Personal Histories* (New York: Wiley, 2003).
Ohman, A. "Automaticity and the Amygdala: Nonconscious Responses to Emotional Faces." *Current Directions in Psychological Science* (2002) 11:62-66.

Ohman, A. "The Role of the Amygdala in Human Fear: Automatic Detection of Threat." *Psychoneuroendocrinology* (2005) 30:953-58.
Ohman, A. "Has Evolution Primed Humans to 'Beware the Beast'?" *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* (2007) 104:16396-97.
Ohman, A. "Of Snakes and Faces: An Evolutionary Perspective on the Psychology of Fear." *Scandinavian Journal of Psychology* (2009) 50:543-52.
Ohman, A. "Nonconscious Control of Autonomic Responses: A Role for Pavlovian Conditioning?" *Biological Psychology* (1988) 27:113-35.
Ohman, A., Flykt A., Esteves F. "Emotion Drives Attention: Detecting the Snake in the Grass." *Journal of Experimental Psychology: General* (2001) 130:466-78.
Ohman, A., D. Lundqvist, and F. Esteves. "The Face in the Crowd Revisited: A Threat Advantage with Schematic Stimuli." *Journal of Personality and Social Psychology* (2001) 80:381-96.
Ohman, A., and S. Mineka. "Fears, Phobias, and Preparedness: Toward an Evolved Module of Fear and Fear Learning." *Psychological Review* (2001) 108:483-522.
O'Keefe, J. "Is Consciousness the Gateway to the Hippocampal Cognitive Map? A Speculative Essay on the Neural Basis of Mind." In: *Brain & Mind*, ed. D. A. Oakley (New York: Methuen & Co, 1985).
O'Keefe, J., et al. "Place Cells, Navigational Accuracy, and the Human Hippocampus." *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* (1998) 353:1333-40.
O'Keefe, J., and L. Nadel. *The Hippocampus as a Cognitive Map* (Oxford, UK: Clarendon Press, 1978).
Olds, J. "Pleasure Centers in the Brain." *Scientific American* (1956) 195:105-16.
Olds, J. "Self Stimulation of the Brain." *Science* (1958) 127:315-24.
Olds, J. *Drives and Reinforcement* (New York: Raven, 1977).
Olds, J., and P. Milner. "Positive Reinforcement Produced by Electrical Stimulation of Septal and Other Regions of the Brain." *Journal of Comparative and Physiological Psychology* (1954) 47:419-27.
O'Leary, K.D., and G.T. Wilson. *Behavior Therapy: Application and Outcome* (Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall, 1975).
Olmos-Serrano, J.L., and J.G. Corbin. "Amygdala Regulation of Fear and Emotionality in Fragile X Syndrome." *Developmental Neuroscience* (2011) 33:365-78.
Olsson, A., et al. "The Role of Social Groups in the Persistence of Learned Fear." *Science* (2005) 309:785-87.
Olsson, A., K.I. Nearing, and E.A. Phelps. "Learning Fears by Observing Others: The Neural Systems of Social Fear Transmission." *Social Cognitive and Affective Neuroscience* (2007) 2:3-11.
Olsson, A., and E.A. Phelps. "Learned Fear of 'Unseen' Faces After Pavlovian, Observational, and Instructed Fear." *Psychological Science* (2004) 15:822-28.
Olsson, A., and E.A. Phelps. "Social Learning of Fear." *Nature Neuroscience* (2007) 10:1095-1102.
Olton, D., J.T. Becker, and G.E. Handleman. "Hippocampus, Space and Memory." *Behavioral and Brain Sciences* (1979) 2:313-65.
O'Regan, J.K., and A. Noe. "A Sensorimotor Account of Vision and Visual Consciousness." *Behavioral and Brain Sciences* (2001) 24:939-973; discussion 973-1031.
O'Reilly, R.C., T.S. Braver, and J.D. Cohen. "A Biologically Based Computational Model of Working Memory." In: *Models of Working Memory: Mechanisms of Active Maintenance and Executive Control*, eds. A. Miyake and P. Shah (New York: Cambridge University Press, (1999), 375-411.

O'Reilly, R.C., and J.L. McClelland. "Hippocampal Conjunctive Encoding, Storage, and Recall: Avoiding a Trade-off." *Hippocampus* (1994) 4:661-82.
Orsini, C.A., and S. Maren. "Neural and Cellular Mechanisms of Fear and Extinction Memory Formation." *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* (2012) 36:1773-1802.
Ortony, A., and G.L. Clore. "Emotions, Moods, and Conscious Awareness." *Cognition and Emotion* (1989) 3:125-37.
Ortony, A., G.L. Clore, and A. Collins. *The Cognitive Structure of Emotions* (Cambridge, UK: Cambridge University Press, 1988).
Ortony, A., and T.J. Turner. "What's Basic About Basic Emotions?" *Psychological Review* (1990) 97:315-31.
Osaka, N. "[Active Consciousness and the Prefrontal Cortex: A Working-Memory Approach]. Shinrigaku Kenkyu: *The Japanese Journal of Psychology* (2007) 77:553-66.
Ost, L.G., and K. Hugdahl. "Acquisition of Agoraphobia, Mode of Onset and Anxiety Response *Patterns*." *Behaviour Research and Therapy* (1983) 21:623-31.
Ost, L.G., et al. "One-Session Treatment of Specific Phobias in Youths: A Randomized Clinical Trial." *Journal of Consulting and Clinical Psychology* (2001) 69:814-24.
Ostroff, L.E., et al. "Fear and Safety Learning Differentially Affect Synapse Size and Dendritic Translation in the Lateral Amygdala." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* (2010) 107:9418-23.
Overgaard, M,, et al. "Optimizing Subjective Measures of Consciousness." *Consciousness and Cognition* (2010) 19:682-684; discussion 685-86.
Owen, A.M. "Detecting Consciousness: A Unique Role for Neuroimaging." *Annual Review of Psychology* (2013) 64:109-33.
Owen, A.M., and M.R. Coleman. "Functional MRI in Disorders of Consciousness: Advantages and Limitations." *Current Opinion in Neurology* (2007) 20:632-37.
Owen, A.M., et al. "Detecting Awareness in the Vegetative State." *Science* (2006) 313:1402.
Packard, M.G. "Anxiety, Cognition, and Habit: A Multiple Memory Systems Perspective." *Brain Research* (2009) 1293:121-28.
Padoa-Schioppa C., and J.A. Assad. "Neurons in the Orbitofrontal Cortex Encode Economic Value." *Nature* (2006) 441:223-26.
Pahl, M., A. Si, and S. Zhang. "Numerical Cognition in Bees and Other Insects." *Frontiers in Psychology* (2013) 4:162.
Panagiotaropoulos, T.I., V. Kapoor, and N.K. Logothetis. "Desynchronization and Rebound of Beta Oscillations During Conscious and Unconscious Local Neuronal Processing in the Macaque Lateral Prefrontal Cortex." *Frontiers in Psychology* (2013) 4:603.
Panagiotaropoulos, T.I., V. Kapoor, and N.K. Logothetis. "Subjective Visual Perception: From Local Processing to Emergent Phenomena of Brain Activity." *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* (2014) 369:20130534.
Panksepp, J. "Aggression Elicited by Electrical Stimulation of the Hypothalamus in Albino Rat." *Physiology & Behavior* (1971) 6:321-29.
Panksepp, J. "Hypothalamic Integration of Behavior: Rewards, Punishments, and Related Psychological Processes." In: *Handbook of the Hypothalamus Vol. 3, Behavioral Studies of the Hypothalamus*, eds. P.J. Morgane and J. Panksepp (New York: Marcel Dekker, 1980), 289-431.

Panksepp, J. "Toward a General Psychobiological Theory of Emotions." *Behavioral and Brain Sciences* (1982) 5:407-67.
Panksepp, J. *Affective Neuroscience* (New York: Oxford University Press, 1998).
Panksepp, J. "Emotions as Natural Kinds Within the Mammalian Brain." In: *Handbook of Emotions,* eds. M. Lewis and J.M. Haviland-Jones (New York: Guilford Press, 2000), 137-56.
Panksepp, J. "Affective Consciousness: Core Emotional Feelings in Animals and Humans." *Consciousness and Cognition* (2005) 14:30-80.
Panksepp, J. "Neurologizing the Psychology of Affects: How Appraisal-Based Constructivism and Basic Emotion Theory Can Coexist." *Perspectives on Psychological Science* (2007) 2:281-96.
Panksepp, J. "The Basic Emotional Circuits of Mammalian Brains: Do Animals Have Affective Lives?" *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* (2011) 35:1791-1804.
Panksepp, J. "Cross-Species Affective Neuroscience Decoding of the Primal Affective Experiences of Humans and Related Animals." *PLoS One* (2011) 6:E21236.
Panksepp, J. The Archaeology of Mind: Neuroevolutionary Origins of Human Emotion (New York: W.W. Norton & Company, 2012).
Panksepp, J., et al. "The Psycho- and Neurobiology of Fear Systems in the Brain." In: *Fear, Avoidance, and Phobias,* ed. M.R. Denny (Hillsdale, NJ: Erlbaum, 1991), 7-59.
Pape, H.C., and D. Paré. "Plastic Synaptic Networks of the Amygdala for the Acquisition, Expression, and Extinction of Conditioned Fear." *Physiological Reviews* (2010) 90:419-63.
Papez, J.W. *Comparative Neurology* (New York: Thomas Y. Crowell, 1929).
Papineau, D. "Functionalism." In: *Routledge Encyclopedia of Philosophy,* ed. E. Craig (London: Routledge, 1998).
Papineau, D. *Thinking About Consciousness* (Oxford, UK: Oxford University Press, 2002).
Papineau, D. "Explanatory Gaps and Dualist Intuitions." In: *Frontiers of Consciousness: Chichele Lectures,* eds. L. Weiskrantz and M. Davies (Oxford, UK: Oxford University Press, 2008), 55-68.
Papini, S., et al. "Toward a Translational Approach to Targeting the Endocannabinoid System in Posttraumatic Stress Disorder: a Critical Review of Preclinical Research." *Biological Psychology* (2014) 10408-18.
Paré, D. "Mechanisms of Pavlovian Fear Conditioning: Has the Engram Been Located?" *Trends in Neurosciences* (2002) 25:436-437; discussion 437-38.
Paré, D., and D.R. Collins. "Neuronal Correlates of Fear in the Lateral Amygdala: Multiple Extracellular Recordings in Conscious Cats." *Journal of Neuroscience* (2000) 20:2701-10.
Paré, D., and S. Duvarci. "Amygdala Microcircuits Mediating Fear Expression and Extinction." *Current Opinion in Neurobiology* (2012) 22:717-23.
Paré, D., G.J. Quirk, and J.E. LeDoux. "New Vistas on Amygdala Networks in Conditioned Fear." *Journal of Neurophysiology* (2004) 92:1-9.
Paré D., Y. Smith, J.F. Paré. "Intra-Amygdaloid Projections of the Basolateral and Basomedial Nuclei in the Cat: Phaseolus Vulgaris-Leucoagglutinin Anterograde Tracing at the Light and Electron Microscopic Level." *Neuroscience* (1995) 69:567-83.
Paré, D., and Y. Smith. "The Intercalated Cell Masses Project to the Central and Medial Nuclei of the Amygdala in Cats." *Neuroscience* (1993) 57:1077-90.
Paré, D., and Y. Smith. "GABAergic Projection from the Intercalated Cell Masses of the Amygdala to the Basal Forebrain in Cats." *Journal of Comparative Neurology* (1994) 344:33-49.

Park, D.B., J.V. Dobson, and J.D. Losek. "All That Wheezes Is Not Asthma: Cognitive Bias in Pediatric Emergency Medical Decision Making." *Pediatric Emergency Care* (2014) 30:104-7.
Pascoe, J.P., and B.S. Kapp. "Electrophysiological Characteristics of Amygdaloid Central Nucleus Neurons During Pavlovian Fear Conditioning in the Rabbit." *Behavioural Brain Research* (1985) 16:117-33.
Pascual-Leone A., and V. Walsh. "Fast Backprojections from the Motion to the Primary Visual Area Necessary for Visual Awareness." *Science* (2001) 292:510-12.
Pasley, B.N., L.C. Mayes, and R.T. Schultz. "Subcortical Discrimination of Unperceived Objects During Binocular Rivalry." *Neuron* (2004) 42:163-72.
Pastalkova, E., et al. "Storage of Spatial Information by the Maintenance Mechanism of LTP." *Science* (2006) 313:1141-44.
Patel, R., R.N. Spreng, L.M. Shin, and T.A. Girard. "Neurocircuitry Models of Posttraumatic Stress Disorder and Beyond: A Meta-Analysis of Functional Neuroimaging Studies." *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* 36: 2130-42.
Paulus, M.P., and A.J. Yu. "Emotion and Decision-Making: Affect-Driven Belief Systems in Anxiety and Depression." *Trends in Cognitive Sciences* (2012) 16:476-83.
Pavlov, I.P. *Conditioned Reflexes* (New York: Dover, 1927).
Pavlov, K.A., D.A. Chistiakov, and V.P. Chekhonin. "Genetic Determinants of Aggression and Impulsivity in Humans." *Journal of Applied Genetics* (2012) 53:61-82.
Pearce, J.M., and M.E. Bouton. "Theories of Associative Learning in Animals." *Annual Review of Psychology* (2001) 52:111-39.
Pedreira, M.E., and H. Maldonado. "Protein Synthesis Subserves Reconsolidation or Extinction Depending on Reminder Duration." *Neuron* (2003) 38:863-69.
Pena, D.F., N.D. Engineer, and C.K. McIntyre. "Rapid Remission of Conditioned Fear Expression with Extinction Training Paired with Vagus Nerve Stimulation." *Biological Psychiatry* (2013) 73:1071-77.
Penzo, M.A., V. Robert, and B. Li. "Fear Conditioning Potentiates Synaptic Transmission onto Long-Range Projection Neurons in the Lateral Subdivision of Central Amygdala." *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience* (2014) 34:2432-37.
Percy, W. *Love in the Ruins* (New York: Farrar, Straus and Giroux, 1971).
Perry, R., and R.M. Sullivan. "Neurobiology of Attachment to an Abusive Caregiver: Short- Term Benefits and Long-Term Costs." *Developmental Psychobiology* (2014) 56:1626-34.
Persaud, N., et al. "Awareness-Related Activity in Prefrontal and Parietal Cortices in Blindsight Reflects More Than Superior Visual Performance." *Neuroimage* (2011) 58:605-11.
Persaud, N., P. McLeod, and A. Cowey. "Post-Decision Wagering Objectively Measures Awareness." *Nature Neuroscience* (2007) 10:257-61.
Pessoa, L. "On the Relationship Between Emotion and Cognition." *Nature Reviews Neuroscience* (2008) 9:148-58.
Pessoa, L. *The Cognitive-Emotional Brain: From Interactions to Integration* (Cambridge, MA: MIT Press, 2013).
Pessoa, L., and R. Adolphs. "Emotion Processing and the Amygdala: From a 'Low Road' to 'Many Roads' of Evaluating Biological Significance." *Nature Reviews Neuroscience* (2010) 11: 773-83.
Pessoa, L., S. Kastner, and L.G. Ungerleider. "Attentional Control of the Processing of Neural and Emotional Stimuli." *Brain Research. Cognitive Brain Research* (2002) 15:31-45.

Pessoa, L., et al. "Neural Processing of Emotional Faces Requires Attention." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* (2002) 99:11458-63.

Pessoa, L., and L.G. Ungerleider. "Neuroimaging Studies of Attention and the Processing of Emotion-Laden Stimuli." *Progress in Brain Research* (2004) 144:171-82.

Peters, J., and C. Buchel. "Neural Representations of Subjective Reward Value." *Behavioural Brain Research* (2010) 213:135-41.

Petrovich, G.D., and M. Gallagher. "Amygdala Subsystems and Control of Feeding Behavior by Learned Cues." *Annals of the New York Academy of Sciences* (2003) 985:251-62.

Phelps, E.A. "Faces and Races in the Brain." *Nature Neuroscience* (2001) 4:775-76.

Phelps, E.A. "Emotion and Cognition: Insights from Studies of the Human Amygdala." *Annual Review of Psychology* (2006) 57:27-53.

Phelps, E.A., et al. "Extinction Learning in Humans; Role of the Amygdala and vmPFC." *Neuron* (2004) 43:897-905.

Phelps, E.A., and J.E. LeDoux. "Contributions of the Amygdala to Emotion Processing: From Animal Models to Human Behavior." *Neuron* (2005) 48:175-87.

Phelps, E.A., S. Ling, and M. Carrasco. "Emotion Facilitates Perception and Potentiates the Perceptual Benefits of Attention." *Psychological Science* (2006) 17:292-99.

Phelps, E.A., et al. "Performance on Indirect Measures of Race Evaluation Predicts Amygdala Activation." *Journal of Cognitive Neuroscience* (2000) 12:729-38.

Philippi, C.L., et al. "Preserved Self-Awareness Following Extensive Bilateral Brain Damage to the Insula, Anterior Cingulate, and Medial Prefrontal Cortices." *PLoS One* (2012) 7:E38413.

Phillips, R.G., and J.E. LeDoux. "Differential Contribution of Amygdala and Hippocampus to Cued and Contextual Fear Conditioning." *Behavioral Neuroscience* (1992) 106:274-85.

Phillips, R.G., and J.E. LeDoux. "Lesions of the Dorsal Hippocampal Formation Interfere with Background but Not Foreground Contextual Fear Conditioning." *Learning & Memory* (1994) 1:34-44.

Piaget, J. *Biology and Knowledge* (Edinburgh: Edinburgh University Press, 1971).

Piccinini, G. "The Ontology of Creature Consciousness: A Challenge for Philosophy." *Behavioral and Brain Sciences* (2007) 30:103-4.

Pickens, C.L., and P.C. Holland. "Conditioning and Cognition." *Neuroscience and Biobehav- ioral Reviews* (2004) 28:651-61.

Picoult, J. *Sing You Home* (New York: Simon and Schuster, 2011), 322.

Pidoplichko, V.I., et al. "ASICla Activation Enhances Inhibition in the Basolateral Amygdala and Reduces Anxiety." *Journal of Neuroscience* (2014) 34:3130-41.

Pine, D.S., et al. "Methods for Developmental Studies of Fear Conditioning Circuitry." *Biological Psychiatry* (2001) 50:225-28.

Pinel, J.P.J., and D. Treit. "Burying as a Defensive Response in Rats." *Journal of Comparative and Physiological Psychology* (1978) 92:708-12.

Pinsker, H.M., et al. "Long-Term Sensitization of a Defensive Withdrawal Reflex in *Aplysia*." *Science* (1973) 182:1039-42.

Pirri, J.K., and M.J. Alkema. "The Neuroethology of C. *elegans* Escape." *Current Opinion in Neurobiology* (2012) 22:187-93.

Pitkanen, A. "Connectivity of the Rat Amygdaloid Complex." In: *The Amygdala: A Functional Analysis*, ed. J.P. Aggleton (Oxford, UK: Oxford University Press, 2000), 31-115.

Pitkanen, A., V. Savander, and J.E. LeDoux. "Organization of Intra-Amygdaloid Circuitries in the Rat: An Emerging Framework for Understanding Functions of the Amygdala." *Trends in Neurosciences* (1997) 20:517-23.

Pitman, R.K., M.R. Milad, S.A. Igoe, M.G. Vangel, S.P. Orr, A. Tsareva, K. Gamache, and K. Nader. "Systemic Mifepristone Blocks Reconsolidation of Cue-Conditioned Fear; Propranolol Prevents This Effect." *Behavioral Neuroscience* (2011) 125:632-38.

Pitman, R.K., S.P. Orr, and A.Y. Shalev. "Once Bitten, Twice Shy: Beyond the Conditioning Model of PTSD." *Biological Psychiatry* (1993) 33:145-46.

Pitman, R.K., A.M. Rasmusson, ICC. Koenen, L.M. Shin, S.P. Orr, M.W. Gilbertson, M.R. Milad, and I. Liberzon. "Biological Studies of Post-Traumatic Stress Disorder." *Nature Reviews Neuroscience* (2012) 13:769-87.

Pitman, R.K., L.M. Shin, and S.L. Rauch. "Investigating the Pathogenesis of Posttraumatic Stress Disorder with Neuroimaging." *Journal of Clinical Psychiatry Supplement* (2001) 17:47-54.

Plassmann, H., J.P. O'Doherty, and A. Rangel. "Appetitive and Aversive Goal Values Are Encoded in the Medial Orbitofrontal Cortex at the Time of Decision Making." *Journal of Neuroscience* (2010) 30:10799-808.

Plotnik, J.M., et al. "Self-Recognition in the Asian Elephant and Future Directions for Cognitive Research with Elephants in Zoological Settings." *Zoo Biology* (2010) 29:179-91.

Plotnik, J.M., F.B. de Waal, D. Reiss. "Self-Recognition in an Asian Elephant." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* (2006) 103:17053-57.

Plutchik, R. *Emotion: A Psychoevolutionary Synthesis* (New York: Harper & Row, 1980).

Pollan, M. "The Trip Treatment." *The New Yorker*, Feb. 9, 2015. Retrieved Feb. 21, 2015.

Polin, A.T. "The Effects of Flooding and Physical Suppression as Extinction Techniques on an Anxiety Motivated Avoidance Locomotor Response." *Journal of Psychology* (1959) 47:235-45.

Pope, A. *Eloisa to Abelard* (Zurich: Orell, Fusli, 1803).

Porges, S.W. "The Polyvagal Theory: Phylogenetic Substrates of a Social Nervous System." *International Journal of Psychophysiology: Official Journal of the International Organization of Psychophysiology* (2001) 42:123-46.

Posner, M.I., and M.K. Rothbart. "Attention, Self-Regulation and Consciousness." *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* (1998) 353:1915-27.

Poulos, A.M., et al. "Compensation in the Neural Circuitry of Fear Conditioning Awakens Learning Circuits in the Bed Nuclei of the Stria Terminalis." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* (2010) 107:14881-86.

Poundja, J., et al. "Trauma Reactivation Under the Influence of Propranolol: An Examination of Clinical Predictors." *European Journal of Psychotraumatology* (2012) 3.

Pourtois, G., A. Schettino, and P. Vuilleumier. "Brain Mechanisms for Emotional Influences on Perception and Attention: What Is Magic and What Is Not." *Biological Psychology* (2013) 92: 492-512.

Pourtois, G., et al. "Temporal Precedence of Emotion over Attention Modulations in the Lateral Amygdala: Intracranial, ERP Evidence from a Patient with Temporal Lobe Epilepsy." *Cognitive, Affective & Behavioral Neuroscience* (2010) 10:83-93.

Povinelli, D.J., et al. "Chimpanzees Recognize Themselves in Mirrors." *Animal Behavior* (1997) 53:1083-88.
Powers, M.B., et al. "Helping Exposure Succeed: Learning Theory Perspectives on Treatment Resistance and Relapse." In: *Avoiding Treatment Failures in the Anxiety Disorders,* eds. M.W. Otto and S.G. Hofmann (New York: Springer, 2010), 31-49.
Premack, D. "Human and Animal Cognition: Continuity and Discontinuity." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* (2007) 104:13861-67.
Prendergast, S., and S. Forrest. "'Shorties, Low-Lifers, Hardnuts and Kings': Boys, Emotions and Embodiment in School." In: *Emotions in Social Life: Critical Themes and Contemporary Issues,* G. Bendelow and S. J. Williams, eds (New York: Routledge, 1997), 155-72.
Preter, M,, and D.F. Klein. "Panic, Suffocation False Alarms, Separation Anxiety and Endogenous Opioids." *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry* (2008) 32: 603-12.
Preuschoff, K., S.R. Quartz, and P. Bossaerts. "Human Insula Activation Reflects Risk Prediction Errors as Well as Risk." *Journal of Neuroscience* (2008) 28:2745-52.
Preuss, T.M. "Do Rats Have Prefrontal Cortex? The Rose-Woolsey-Akert Program Reconsidered." *Journal of Cognitive Neuroscience* (1995) 7:1-24.
Preuss, T.M. "The Discovery of Cerebral Diversity: An Unwelcome Scientific Revolution." In: *Evolutionary Anatomy of Primate Cerebral Cortex,* eds. D. Falk and K.R. Gibson (Cambridge, UK: Cambridge University Press, 2001), 138-64.
Prevost, C., et al. "Neural Correlates of Specific and General Pavlovian-to-Instrumental Transfer Within Human Amygdalar Subregions: A High-Resolution fMRI Study." *Journal of Neuroscience* (2012) 32:8383-90.
Price, D.D., and S.W. Harkins. "The Affective-Motivational Dimension of Pain a Two-Stage Model." *APS Journal* (1992) 1:229-39.
Price, J.L., and D.G. Amaral. "An Autoradiographic Study of the Projections of the Central Nucleus of the Monkey Amygdala." *Journal of Neuroscience* (1981) 1:1242-59.
Price, J.L., F.T. Russchen, and D.G. Amaral. "The Limbic Region. II: The Amygdaloid Complex." In: *Handbook of Chemical Neuroanatomy Vol 5: Integrated Systems of the CNS, Pt 1,* eds. A. Bjorklund, et al. (Amsterdam: Elsevier, 1987), 279-388.
Prinz, J. "Which Emotions Are Basic?" In: *Emotion, Evolution and Rationality,* eds. P. Cruise and D. Evans (Oxford, UK: Oxford University Press, 2004), 69-87.
Prinz, J.J. *The Conscious Brain: How Attention Engenders Experience* (New York: Oxford University Press, 2012).
Prinz, J.J. Beyond Human Nature: How Culture and Experience Shape Our Lives (London: Penguin, 2013).
Protopopescu, X., et al. "Differential Time Courses and Specificity of Amygdala Activity in Posttraumatic Stress Disorder Subjects and Normal Control Subjects." *Biological Psychiatry* (2005) 57:464-73.
Przybyslawski, J., and S.J. Sara. "Reconsolidation of Memory After Its Reactivation." *Behavioural Brain Research* (1997) 84:241-46.
Purves, D., and R.B. Lotto. *Why We See What We Do: An Empirical Theory of Vision* (Sunderland, MA: Sinauer Associates, 2003).
Putnam, H. "Minds and Machines." In: *Dimensions of Mind,* ed. S. Hook (New York: Collier Books, 1960).

Qin, S., et al. "Amygdala Subregional Structure and Intrinsic Functional Connectivity Predicts Individual Differences in Anxiety During Early Childhood." *Biological Psychiatry* (2014) 75: 892-900.
Quartermain, D., B.S. McEwen, and E.C. Azmitia Jr. "Amnesia Produced by Electroconvulsive Shock or Cycloheximide: Conditions for Recovery." *Science* (1970) 169:683-86.
Quirk, G., et al. "Emotional Memory: A Search for Sites of Plasticity." *Cold Spring Harbor Symposium on Quantitative Biology* (1996) 61:247-57.
Quirk, G.J., J.L. Armony, and J.E. LeDoux. "Fear Conditioning Enhances Different Temporal Components of Tone-Evoked Spike Trains in Auditory Cortex and Lateral Amygdala." *Neuron* (1997) 19:613-24.
Quirk, G.J., and J.S. Beer. "Prefrontal Involvement in the Regulation of Emotion: Convergence of Rat and Human Studies." *Current Opinion in Neurobiology* (2006) 16:723-27.
Quirk, G.J., R. Garcia, and F. Gonzalez-Lima. "Prefrontal Mechanisms in Extinction of Conditioned Fear." *Biological Psychiatry* (2006) 60:337-43.
Quirk, G.J., and D.R. Gehlert. "Inhibition of the Amygdala: Key to Pathological States?" *Annals of the New York Academy of Sciences* (2003) 985:263-72.
Quirk, G.J., and D. Mueller. "Neural Mechanisms of Extinction Learning and Retrieval." *Neuropsychopharmacology* (2008) 33:56-72.
Quirk, G.J., et al. "Erasing Fear Memories with Extinction Training." *Journal of Neuroscience* 30:14993-97.
Quirk, G.J., C. Repa, and J.E. LeDoux. "Fear Conditioning Enhances Short-Latency Auditory Responses of Lateral Amygdala Neurons: Parallel Recordings in the Freely Behaving Rat." *Neuron* (1995) 15:1029-39.
Rachman, S. "Systematic Desensitization." *Psychological Bulletin* (1967) 67:93-103.
Rachman, S. "The Conditioning Theory of Fear-Acquisition: A Critical Examination." *Behaviour Research and Therapy* (1977) 15:375-87.
Rachman, S. *Fear and Courage* (New York: W.H. Freeman, 1990).
Rachman, S. *Anxiety* (Hove, East Sussex: Psychology Press, 1998).
Rachman, S. *Anxiety* (Hove, East Sussex: Psychology Press, 2004).
Rachman, S., and R. Hodgson. "I. Synchrony and Desynchrony in Fear and Avoidance." *Behaviour Research and Therapy* (1974) 12:311-18.
Radley, J.J., et al. "Repeated Stress Induces Dendritic Spine Loss in the Rat Medial Prefrontal Cortex." *Cerebral Cortex* (2006) 16:313-20.
Raes, A.K., et al. "Do CS-US Pairings Actually Matter? A Within-Subject Comparison of Instructed Fear Conditioning with and Without Actual CS-US Pairings." *PLoS One* (2014) 9:E84888.
Ragan, C.I., et al. "What Should We Do About Student Use of Cognitive Enhancers? An Analysis of Current Evidence." *Neuropharmacology* (2013) 64:588-95.
Raichle, M.E., and A.Z. Snyder. "A Default Mode of Brain Function: A Brief History of an Evolving Idea." *Neuroimage* (2007) 37:1083-90; discussion 1097-99.
Rainville, P., et al. "A Psychophysical Comparison of Sensory and Affective Responses to Four Modalities of Experimental Pain." *Somatosensory & Motor Research* (1992) 9:265-77.
Raio, C.M., et al. "Acute Stress Impairs the Retrieval of Extinction Memory in Humans." *Neurobiology of Learning and Memory* (2014) 112:212-21.
Raio, C.M., et al. "Nonconscious Fear Is Quickly Acquired but Swiftly Forgotten." *Current Biology* (2012) 22:R477-79.
Ramirez, F., et al. (2015) "Active avoidance requires a serial basal amygdala to nucleus accum- bens shell circuit," J. Neurosicne (in press).

Ramnero, J. "Exposure Therapy for Anxiety Disorders: Is There Room for Cognitive Interventions?" In: *Exposure Therapy: Rethinking the Model-Refining the Method,* eds. P. Neudeck and H.-U. Wittchen (New York: Springer, 2012), 275-98.

Ramos, B.P., and A.F. Arnsten. "Adrenergic Pharmacology and Cognition: Focus on the Prefrontal Cortex." *Pharmacology & Therapeutics* (2007) 113:523-36.

Rangel, A., C. Camerer, and P.R. Montague. "A Framework for Studying the Neurobiology of Value-Based Decision Making." *Nature Reviews Neuroscience* (2008) 9:545-56.

Rangel, A., and T. Hare. "Neural Computations Associated with Goal-Directed Choice." *Current Opinion in Neurobiology* (2010) 20:262-70.

Ranson, S.W., and H.W. Magoun. "The Hypothalamus." *Ergebnis der Physiologie* (1939) 41:56-163.

Rao-Ruiz, P., et al. "Retrieval-Specific Endocytosis of GluA2-AMPARS Underlies Adaptive Reconsolidation of Contextual Fear." *Nature Neuroscience* (2011) 14:1302-8.

Rathschlag, M., and D. Memmert. "Reducing Anxiety and Enhancing Physical Performance by Using an Advanced Version of EMDR: A Pilot Study." *Brain and Behavior* (2014) 4:348-55.

Ratner, S.C. "Comparative Aspects of Hypnosis." In: *Handbook of Clinical and Experimental Hypnosis,* ed. J.E. Gordon (New York: Macmillan, 1967).

Ratner, S.C. "Animal's Defenses: Fighting in Predator-Prey Relations." In: *Nonverbal Communication of Aggression,* ed. P. Pliner, et al. (New York: Plenum, 1975).

Rauch, S.L., L.M. Shin, and E.A. Phelps. "Neurocircuitry Models of Posttraumatic Stress Disorder and Extinction: Human Neuroimaging Research-Past, Present, and Future." *Biological Psychiatry* (2006) 60:376-82.

Rauch, S.L., L.M. Shin, and C.I. Wright. "Neuroimaging Studies of Amygdala Function in Anxiety Disorders." *Annals of the New York Academy of Sciences* (2003) 985:389-410.

Raymond, J.E., K.L. Shapiro, and K.M. Arnell. "Temporary Suppression of Visual Processing in an RSVP Task: An Attentional Blink?" *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance* (1992) 18:849-60.

Reber, A.S., et al. "On the Relationship Between Implicit and Explicit Modes in the Learning of a Complex Rule Structure." *Journal of Experimental Psychology: Human Learning and Memory* (1980) 6:492-502.

Recce, M., and K.D. Harris. "Memory for Places: A Navigational Model in Support of Marr's Theory of Hippocampal Function." *Hippocampus* (1996) 6:735-48.

Redelmeier, D.A. "Improving Patient Care. The Cognitive Psychology of Missed Diagnoses." *Annals of Internal Medicine* (2005) 142:115-20.

Rees, G., and C. Frith. "Methodologies for Identifying the Neural Correlates of Consciousness." In: *A Companion to Consciousness,* eds. M. Velmans and S. Schneider (Oxford, UK: Blackwell, 2007).

Rees, G., et al. "Unconscious Activation of Visual Cortex in the Damaged Right Hemisphere of a Parietal Patient with Extinction." *Brain: A Journal of Neurology* (2000) 123(Pt 8):1624-33.

Rees, G., et al. "Neural Correlates of Conscious and Unconscious Vision in Parietal Extinction." *Neurocase* (2002) 8:387-93.

Reichelt, A.C., and J.L. Lee. "Memory Reconsolidation in Aversive and Appetitive Settings." *Frontiers in Behavioral Neuroscience* (2013) 7:118.

Reijmers, L.G., et al. "Localization of a Stable Neural Correlate of Associative Memory." *Science* (2007) 317:1230-33.

Reik, W. "Stability and Flexibility of Epigenetic Gene Regulation in Mammalian Development." *Nature* (2007) 447:425-32.

Reinders, A.A., et al. "One Brain, Two Selves." *Neuroimage* (2003) 20:2119-25.

Reiner, A. "An Explanation of Behavior." *Science* (1990) 250:303-5.

Reis, D.J., and J.E. LeDoux. "Some Central Neural Mechanisms Governing Resting and Behaviorally Coupled Control of Blood Pressure." *Circulation* (1987) 76:12-19.

Reiss, D., and L. Marino. "Mirror Self-Recognition in the Bottlenose Dolphin: A Case of Cognitive Convergence." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* (2001) 98:5937-42.

Renier, L., A.G. De Voider, and J.P. Rauschecker. "Cortical Plasticity and Preserved Function in Early Blindness." *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* (2014) 41:53-63.

Repa, J.C., et al. "Two Different Lateral Amygdala Cell Populations Contribute to the Initiation and Storage of Memory." *Nature Neuroscience* (2001) 4:724-31.

Rescorla, R.A. "Behavioral Studies of Pavlovian Conditioning." *Annual Review of Neuroscience* (1988) 11:329-52.

Rescorla, R.A. "Transfer of Instrumental Control Mediated by a Devalued Outcome." *Animal Learning & Behavior* (1994) 22:27-33.

Rescorla, R.A. "Extinction Can Be Enhanced by a Concurrent Excitor." *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes* (2000) 26:251-60.

Rescorla, R.A. "Deepened Extinction from Compound Stimulus Presentation." *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes* (2006) 32:135-44.

Rescorla, R.A., and C.D. Heth. "Reinstatement of Fear to an Extinguished Conditioned Stimulus." *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes* (1975) 104:88-96.

Rescorla, R.A., and R.L. Solomon. "Two Process Learning Theory: Relationships Between Pavlovian Conditioning and Instrumental Learning." *Psychological Review* (1967) 74:151-82.

Rescorla, R.A., and A.R. Wagner. "A Theory of Pavlovian Conditioning: Variations in the Effectiveness of Reinforcement and Nonreinforcement." In: *Classical Conditioning II: Current Research and Theory,* eds. A.A. Black and W.F. Prokasy (New York: Appleton-Century-Crofts, 1972), 64-99.

Ressler, K.J., and H.S. Mayberg. "Targeting Abnormal Neural Circuits in Mood and Anxiety Disorders: From the Laboratory to the Clinic." *Nature Neuroscience* (2007) 10:1116-24.

Ressler, K.J., et al. "Cognitive Enhancers as Adjuncts to Psychotherapy: Use of D-cycloserine in Phobic Individuals to Facilitate Extinction of Fear." *Archives of General Psychiatry* (2004) 61:1136-44.

Reuther, E.T., et al. "Intolerance of Uncertainty as a Mediator of the Relationship Between Perfectionism and Obsessive-Compulsive Symptom Severity." *Depression and Anxiety* (2013) 30:773-77.

Ricciardelli, L.A. "Two Components of Metalinguistic Awareness: Control of Linguistic Processing and Analysis of Linguistic Knowledge." *Applied Psycholinguistics* (1993) 14: 349-67.

Richard, D.C.S., and D. Lauterbach. *Handbook of Exposure Therapy* (San Diego: Academic Press, 2007).

Riebe, C.J., et al. «Fear Relief-Toward a New Conceptual Frame Work and What Endocan- nabinoids Gotta Do with It." *Neuroscience* (2012) 204:159-85.

Riggio, R.E., and H.S. Friedman. "The Interrelationships of Self-Monitoring Factors, Personality Traits, and Nonverbal Social Skills." *Journal of Nonverbal Behavior* (1982) 7:33-45.

Rimm, D.C., et al. "An Exploratory Investigation of the Origin and Maintenance of Phobias." *Behaviour Research and Therapy* (1977) 15:231-38.

Rincón-Cortés, M., and R.M. Sullivan. "Early Life Trauma and Attachment: Immediate and Enduring Effects on Neurobehavioral and Stress Axis Development." *Frontiers in Endocrinology* (2014) 5:33.

Risold, P.Y., and L.W. Swanson. "Structural Evidence for Functional Domains in the Rat Hippocampus." *Science* (1996) 272:1484-86.

Risold, P.Y., and L.W. Swanson. "Connections of the Rat Lateral Septal Complex." *Brain Research Reviews* (1997) 24:115-195.

Robbins, T.W., K.D. Ersche, and B.J. Everitt. "Drug Addiction and the Memory Systems of the Brain." *Annals of the New York Academy of Sciences* (2008) 1141:1-21.

Robinson, T.E., and K.C. Berridge. "Review. The Incentive Sensitization Theory of Addiction: Some Current Issues." *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* (2008) 363:3137-46.

Rodrigues, S.M., J.E. LeDoux, and R.M. Sapolsky. "The Influence of Stress Hormones on Fear Circuitry." *Annual Review of Neuroscience* (2009) 32:289-313.

Rodrigues, S.M., G.E. Schafe, and J.E. LeDoux. "Intra-Amygdala Blockade of the NR2B Subunit of the NMDA Receptor Disrupts the Acquisition but Not the Expression of Fear Conditioning." *Journal of Neuroscience* (2001) 21:6889-96.

Rodrigues, S.M., G.E. Schafe, and J.E. LeDoux. "Molecular Mechanisms Underlying Emotional Learning and Memory in the Lateral Amygdala." *Neuron* (2004) 44:75-91.

Rodriguez-Romaguera, J., F.H. Do Monte, and G.J. Quirk. "Deep Brain Stimulation of the Ventral Striatum Enhances Extinction of Conditioned Fear." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* (2012) 109:8764-69.

Roesch, M.R., et al. "Surprise! Neural Correlates of Pearce-Hall and Rescorla-Wagner Coexist Within the Brain." *European Journal of Neuroscience* (2012) 35:1190-1200.

Rogan, M.T., et al. "Distinct Neural Signatures for Safety and Danger in the Amygdala and Striatum of the Mouse." *Neuron* (2005) 46:309-20.

Rogan, M.T., U.V. Staubli, and J.E. LeDoux. "Fear Conditioning Induces Associative Long- Term Potentiation in the Amygdala." *Nature* (1997) 390:604-7.

Rogan, M.T., et al. "Long-Term Potentiation in the Amygdala: Implications for Memory." In: *Neuronal Mechanisms of Memory Formation,* ed. C. Holscher (Cambridge, UK: Cambridge University Press, 2001), 58-76.

Rolls, E.T. "Neurophysiology and Functions of the Primate Amygdala." In: *The Amygdala: Neurobiological Aspects of Emotion, Memory, and Mental Dysfunction,* ed. J.P. Aggleton (New York: Wiley-Liss, 1992), 143-65.

Rolls, E.T. "A Theory of Hippocampal Function in Memory." *Hippocampus* (1996) 6:601-20.

Rolls, E.T. *Emotion Explained* (New York: Oxford University Press, 2005).

Rolls, E.T. "Emotion, Higher-Order Syntactic Thoughts, and Consciousness." In: *Frontiers of Consciousness: Chichele Lectures,* eds. L. Weiskrantz and M. Davies (Oxford, UK: Oxford University Press, 2008), 131-67.

Rolls, E.T. *Emotion and Decision-Making Explained* (Oxford, UK: Oxford University Press, 2014).

Rolls, E.T., M.L. Kringelbach, and I.E. De Araujo. "Different Representations of Pleasant and Unpleasant Odours in the Human Brain." *European Journal of Neuroscience* (2003) 18:695-703.

Romanes, G.J. *Animal Intelligence* (London: Kegan Paul, Trench & Co., 1882).

Romanes, G.J. *Mental Evolution in Animals* (London: Kegan Paul, Trench & Co., 1883).

Romanski, L.M., and J.E. LeDoux. "Equipotentiality of Thalamo-Amygdala and Thalamo- Cortico-Amygdala Circuits in Auditory Fear Conditioning." *Journal of Neuroscience* (1992) 12:4501-9.

Roozendaal, B., B.S. McEwen, and S. Chattarji. "Stress, Memory and the Amygdala." *Nature Reviews Neuroscience* (2009) 10:423-33.

Roozendaal, B., and J.L. McGaugh. "Memory Modulation." *Behavioral Neuroscience* (2011) 125:797-824.

Rorie, A.E., and W.T. Newsome. "A General Mechanism for Decision-Making in the Human Brain?" *Trends in Cognitive Sciences* (2005) 9:41-43.

Rosen, J.B. "The Neurobiology of Conditioned and Unconditioned Fear: A Neurobehavioral System Analysis of the Amygdala." *Behavioral and Cognitive Neuroscience Reviews* (2004) 3:23-41.

Rosen, J.B., and J. Schulkin. "From Normal Fear to Pathological Anxiety." *Psychological Review* (1998) 105:325-50.

Rosenblueth, A., and N. Wiener. Quoted in Lewontin, R.C. "In the Beginning Was the Word." (2001) *Science* 291:1264.

Rosenfield, L.C. *From Beast-Machine to Man-Machine: Animal Soul in French Letters from Descartes to la Mettrie* (New York: Octagon Books, 1941).

Rosenkranz, J.A., H. Moore, and A.A. Grace. "The Prefrontal Cortex Regulates Lateral Amygdala Neuronal Plasticity and Responses to Previously Conditioned Stimuli." *Journal of Neuroscience* (2003) 23:11054-64.

Rosenthal, D. "A Theory of Consciousness." In: *University of Bielefeld Mind and Brain Technical Report 40. Perspectives in Theoretical Psychology and Philosophy of Mind (ZiF).* (Bielefeld, Germany: University of Bielefeld, 1990).

Rosenthal, D. "Higher-Order Thoughts and the Appendage Theory of Consciousness." *Philosophical Psychology* (1993) 6:155-66.

Rosenthal, D. "Explaining Consciousness." In: *Philosophy of Mind: Classical and Contemporary Readings,* ed. D.J. Chalmers (Oxford, UK: Oxford University Press, 2002), 406-17.

Rosenthal, D. "Higher-Order Awareness, Misrepresentation and Function." *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* (2012) 367:1424-38.

Rosenthal, D.M. "Why Are Verbally Expressed Thoughts Conscious?" *Bielefeld Report* (1990). In: *University of Bielefeld Mind and Brain Technical Report* 40. *Perspectives in Theoretical Psychology and Philosophy of Mind* (ZiF). (Bielefeld, Germany: University of Bielefeld, 1990).

Rosenthal, D.M. *Consciousness and Mind* (Oxford: Oxford University Press, 2005).

Roth, W.T. "Physiological Markers for Anxiety: Panic Disorder and Phobias." *International Journal of Psychophysiology: Official Journal of the International Organization of Psychophysiology* (2005) 58:190-98.

Rothbart, M.K., S.A. Ahadi, and D.E. Evans. "Temperament and Personality: Origins and Outcomes." *Journal of Personality and Social Psychology* (2000) 78:122-35.

Rothbaum, B.O., et al. "Virtual Reality Exposure Therapy and Standard (In Vivo) Exposure Therapy in the Treatment of Fear of Flying." *Behavior Therapy* (2006) 37:80-90.

Rothfield, L., S. Justice, and J. Garcia-Lara. "Bacterial Cell Division." *Annual Review of Genetics* (1999) 33:423-48.
Rowe, M.K., and M.G. Craske. "Effects of an Expanding-Spaced vs. Massed Exposure Schedule on Fear Reduction and Return of Fear." *Behaviour Research and Therapy* (1998) 36: 701-17.
Royer, S., and D. Paré. "Bidirectional Synaptic Plasticity in Intercalated Amygdala Neurons and the Extinction of Conditioned Fear Responses." *Neuroscience* (2002) 115:455-62.
Rubia, K. "The Neurobiology of Meditation and Its Clinical Effectiveness in Psychiatric Disorders." *Biological Psychology* (2009) 82:1-11.
Rubin, D.B., et al. "Dosed Versus Prolonged Exposure in the Treatment of Fear: An Experimental Evaluation and Review of Behavioral Mechanisms." *Journal of Anxiety Disorders* (2003) 23:806-12.
Rugg, M.D., L.J. Otten, and R.N. Henson. "The Neural Basis of Episodic Memory: Evidence from Functional Neuroimaging." *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* (2002) 357:1097-1110.
Russell, J.A. "Natural Language Concepts of Emotion." In: *Perspectives in Personality*, vol. 3, eds. R. Hogan et al. (London: Jessica Kingsley, 1991).
Russell, J.A. "Is There Universal Recognition of Emotion from Facial Expression? A Review of the Cross-Cultural Studies." *Psychological Bulletin* (1994) 115:102-41.
Russell, J.A. "Core Affect and the Psychological Construction of Emotion." *Psychological Review* (2003) 110:145-72.
Russell, J.A. "Emotion, Core Affect, and Psychological Construction." *Cognition and Emotion* (2008) 23:1259-83.
Russell, J.A. "From a Psychological Constructionist Perspective." In: *Categorical Versus Dimensional Models of Affect: A Seminar on the Theories of Panksepp and Russell*, eds. P. Zachar and R. Ellis (Amsterdam: John Benjamins, 2012).
Russell, J.A. "The Greater Constructionist Project for Emotion." In: *The Psychological Construction of Emotion*, eds. L.F. Barrett and J.A. Russell (New York: Guilford Press, 2014).
Russell, J.A., and L.F. Barrett. "Core Affect, Prototypical Emotional Episodes, and Other Things Called Emotion: Dissecting the Elephant." *Journal of Personality and Social Psychology* (1999) 76:805-19.
Ryugo, D.K., and N.M. Weinberger. "Differential Plasticity of Morphologically Distinct Neuron Populations in the Medial Geniculate Body of the Cat During Classical Conditioning." *Behavioral Biology* (1978) 22:275-301.
Sabatinelli, D., et al. "Emotional Perception: Meta-Analyses of Face and Natural Scene Processing." *Neuroimage* (2011) 54:2524-33.
Sacks, O. "The Mental Life of Plants and Worms." *The New York Review of Books*, Apr. 3, 2014.
Sacks. O. (1989) *Seeing Voices: A Journey into the World of the Deaf* (Oakland: University of California Press, 1989).
Sadato, N. "Cross-Modal Plasticity in the Blind Revealed by Functional Neuroimaging." *Supplements to Clinical Neurophysiology* (2006) 59:75-79.
Safavi, S., et al. "Is the Frontal Lobe Involved in Conscious Perception?" *Frontiers in Psychology* (2014) 5:1063.
Sah, P., et al. "The Amygdaloid Complex: Anatomy and Physiology." *Physiological Reviews* (2003) 83:803-34.
Sah, P., R.F. Westbrook, and A. Luthi. "Fear Conditioning and Long-Term Potentiation in the Amygdala: What Really Is the Connection?" *Annals of the New York Academy of Sciences* (2008) 1129:88-95.

Saha, S. "Role of the Central Nucleus of the Amygdala in the Control of Blood Pressure: Descending Pathways to Medullary Cardiovascular Nuclei." *Clinical and Experimental Pharmacology & Physiology* (2005) 32:450-56.
Sahraie, A., L. Weiskrantz, and J.L. Barbur. "Awareness and Confidence Ratings in Motion Perception without Geniculo-Striate Projection." *Behavioural Brain Research* (1998) 96: 71-77.
Sajdyk, T., et al. "Chronic Inhibition of GABA Synthesis in the Bed Nucleus of the Stria Terminalis Elicits Anxiety-Like Behavior." *Journal of Psychopharmacology* (2008) 22: 633-41.
Sajdyk, T.J., and A. Shekhar. "Sodium Lactate Elicits Anxiety in Rats After Repeated GABA Receptor Blockade in the Basolateral Amygdala." *European Journal of Pharmacology* (2000) 394:265-73.
Sakaguchi, A., J.E. LeDoux, and D.J. Reis. "Sympathetic Nerves and Adrenal Medulla: Contributions to Cardiovascular-Conditioned Emotional Responses in Spontaneously Hypertensive Rats." *Hypertension* (1983) 5:728-38.
Sakai, Y., et al. "Cerebral Glucose Metabolism Associated with a Fear Network in Panic Disorder." *Neuroreport* (2005) 16:927-31.
Salkovskis, P. "The Cognitive Approach to Anxiety: Threat Beliefs, Safety-Seeking Behaviours and the Special Case of Health Anxiety and Obsessions." In: *The Frontiers of Cognitive Therapy*, ed. P. Salkovskis (New York: Guilford Press, 1996), 48-74.
Salkovskis, P.M., et al. "Belief Disconfirmation Versus Habituation Approaches to Situational Exposure in Panic Disorder with Agoraphobia: A Pilot Study." *Behaviour Research and Therapy* (2006) 45:877-85.
Salomons, T.V., et al. "Neural Emotion Regulation Circuitry Underlying Anxiolytic Effects of Perceived Control over Pain." *Journal of Cognitive Neuroscience* (2014) 1-12.
Salwiczek, L.H., A. Watanabe, and N.S. Clayton. "Ten Years of Research into Avian Models of Episodic-Like Memory and Its Implications for Developmental and Comparative Cognition." *Behavioural Brain Research* (2010) 215:221-34.
Samuels, E.R., and E. Szabadi. "Functional Neuroanatomy of the Noradrenergic Locus Coeru- leus: Its Roles in the Regulation of Arousal and Autonomic Function Part I: Principles of Functional Organisation." *Current Neuropharmacology* (2008) 6:235-53.
Sanders, M.J., B.J. Wiltgen, and M.S. Fanselow. "The Place of the Hippocampus in Fear Conditioning." *European Journal of Pharmacology* (2003) 463:217-23.
Sanderson, W.C., and D.H. Barlow. "Clients' Answers to Interviewer's Question, 'Do You Worry Excessively About Minor Things?' (From a Description of Patients Diagnosed with DSM-III-R Generalized Anxiety Disorder)." *Journal of Nervous and Mental Disease* (1990) 178:590.
Sangha, S., A. Scheibenstock, and K. Lukowiak. "Reconsolidation of a Long-Term Memory in Lymnaea Requires New Protein and RNA Synthesis and the Soma of Right Pedal Dorsal 1." *Journal of Neuroscience* (2003) 23:8034-40.
Santini, E., et al. "Consolidation of Fear Extinction Requires Protein Synthesis in the Medial Prefrontal Cortex." *Journal of Neuroscience* (2004) 24:5704-10.
Saper, C.B. "Diffuse Cortical Projection Systems: Anatomical Organization and Role in Cortical Function." In: *Handbook of Physiology 1: The Nervous System Vol. V, Higher Functions of the Brain, Vol. V*, eds. V.B. Mountcastle et al. (Bethesda, MD: American Physiological Society, 1987), 169-210.
Saper, C.B., T.E. Scammell, and J. Lu. "Hypothalamic Regulation of Sleep and Circadian Rhythms." *Nature* (2005) 437:1257-63.

Sapir, E. *Language: An Introduction to the Study of Speech* (New York: Harcourt Brace, 1921).
Sapolsky, R.M. "Why Stress Is Bad for Your Brain." *Science* (1996) 273:749-50.
Sapolsky, R.M. *Why Zebras Don't Get Ulcers* (New York: Freeman, 1998).
Sara, S.J. "Noradrenergic-Cholinergic Interaction: Its Possible Role in Memory Dysfunction Associated with Senile Dementia." *Archives of Gerontology and Geriatrics Supplement* (1989) 1:99-108.
Sara, S.J. "Retrieval and Reconsolidation: Toward a Neurobiology of Remembering." *Learning & Memory* (2000) 7:73-84.
Sara, S.J. "The Locus Coeruleus and Noradrenergic Modulation of Cognition." *Nature Reviews Neuroscience* (2009) 10:211-23.
Sara, S.J., and S. Bouret. "Orienting and Reorienting: The Locus Coeruleus Mediates Cognition Through Arousal." *Neuron* (2012) 76:130-41.
Sara, S.J., A. Vankov, and A. Herve. "Locus Coeruleus-Evoked Responses in Behaving Rats: A Clue to the Role of Noradrenaline in Memory." *Brain Research Bulletin* (1994) 35:457-65.
Sarter, M.F., and H.J. Markowitsch. "Involvement of the Amygdala in Learning and Memory: A Critical Review, with Emphasis on Anatomical Relations." *Behavioral Neuroscience* (1985) 99:342-80.
Sartre, J.-P. *Being and Nothingness* (Paris: Gallimard, 1943).
Savage, L.M., and R.L. Ramos. "Reward Expectation Alters Learning and Memory: The Impact of the Amygdala on Appetitive-Driven Behaviors." *Behavioural Brain Research* (2009) 198: 1-12.
Scarantino, A. "Core Affect and Natural Affective Kinds." *Philosophy of Science* (2009) 76: 940-57.
Schachter, S., and J.E. Singer. "Cognitive, Social, and Physiological Determinants of Emotional State." *Psychological Review* (1962) 69:379-99.
Schacter, D. *The Seven Sins of Memory* (Boston: Houghton-Mifflin, 2001).
Schacter, D.L. "Multiple Forms of Memory in Humans and Animals." In: *Memory Systems of the Brain: Animal and Human Cognitive Processes*, eds. N.M. Weinberger, et al. (New York: Guilford, 1985), 351-79.
Schacter, D.L. "On the Relation Between Memory and Consciousness: Dissociable Interactions and Conscious Experience." In: *Varieties of Memory and Consciousness: Essays in Honour of Endel Tulving*, eds. H.L.I. Roediger and F.I.M. Craik (Hillsdale, NJ: Erlbaum, 1989), 355-89.
Schacter, D.L. "The Cognitive Neuroscience of Memory: Perspectives from Neuroimaging Research." *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* (1997) 352: 1689-95.
Schacter, D.L. "Memory and Awareness." *Science* (1998) 280:59-60.
Schacter, D.L. "Constructive Memory: Past and Future." *Dialogues in Clinical Neuroscience* (2012) 14:7-18.
Schacter, D.L., and R.L. Buckner. "Priming and the Brain." *Neuron* (1998) 20:185-95.
Schacter, D.L., R.L. Buckner, and W. Koutstaal. "Memory, Consciousness and Neuroimaging." *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* (1998) 353:1861-78.
Schafe, G.E., and J.E. LeDoux. "Memory Consolidation of Auditory Pavlovian Fear Conditioning Requires Protein Synthesis and Protein Kinase A in the Amygdala." *Journal of Neuroscience* (2000) 20:RC96.
Schafe, G.E., and J.E. LeDoux. "Neural and Molecular Mechanisms of Fear Memory." In: *Learning & Memory: A Comprehensive Reference: Molecular Mechanisms*, ed. J.D. Sweatt (New York: Academic Press, 2008).

Schafe, G.E., et al. "Memory Consolidation for Contextual and Auditory Fear Conditioning Is Dependent on Protein Synthesis, PKA, and MAP Kinase." *Learning & Memory* (1999) 6:97-110.
Scherer, K. "Emotions as Episodes of Subsystem Synchronization Driven by Nonlinear Appraisal Processes." In: *Emotion, Development, and Self-Organization: Dynamic Systems Approaches to Emotional Development*, eds. M. Lewis and I. Granic (New York: Cambridge University Press, 2000), 70-99.
Scherer, K.R. "Emotion as a Multicomponent Process: A Model and Some Cross-Cultural Data." *Review of Personality and Social Psychology* (1984) 5:37-63.
Scherer, K.R. "Neuroscience Findings Are Consistent with Appraisal Theories of Emotion; but Does the Brain 'Respect' Constructionism?" *Behavioral and Brain Sciences* (2012) 35:163-64.
Scherer, K.R., and H. Ellgring. "Are Facial Expressions of Emotion Produced by Categorical Affect Programs or Dynamically Driven by Appraisal?" *Emotion* (2007) 7:113-30.
Schienle, A., et al. "Symptom Provocation and Reduction in Patients Suffering from Spider Phobia: An fMRI Study on Exposure Therapy." *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience* (2007) 257:486-93.
Schiller, D., et al. "Evidence for Recovery of Fear Following Immediate Extinction in Rats and Humans." *Learning & Memory* (2008) 15:394-402.
Schiller, D., and M.R. Delgado. "Overlapping Neural Systems Mediating Extinction, Reversal and Regulation of Fear." *Trends in Cognitive Sciences* (2010) 14:268-76.
Schiller, D., et al. "Extinction During Reconsolidation of Threat Memory Diminishes Prefrontal Cortex Involvement." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* (2013) 110:20040-45.
Schiller, D., et al. "From Fear to Safety and Back: Reversal of Fear in the Human Brain." *Journal of Neuroscience* (2008) 28:11517-25.
Schiller, D., et al. "Preventing the Return of Fear in Humans Using Reconsolidation Update Mechanisms." *Nature* (2010) 463:49-53.
Schiller, D., and E.A. Phelps. "Does Reconsolidation Occur in Humans?" *Frontiers in Behavioral Neuroscience* (2011) 5:24.
Schlund, M.W., and M.R. Cataldo. "Amygdala Involvement in Human Avoidance, Escape and Approach Behavior." *Neuroimage* (2010) 53:769-76.
Schlund, M.W., et al. "Neuroimaging the Temporal Dynamics of Human Avoidance to Sustained Threat." *Behavioural Brain Research* (2013) 257:148-55.
Schlund, M.W., S. Magee, and C.D. Hudgins. "Human Avoidance and Approach Learning: Evidence for Overlapping Neural Systems and Experiential Avoidance Modulation of Avoidance Neurocircuitry." *Behavioural Brain Research* (2011) 225:437-48.
Schlund, M.W., et al. "Nothing to Fear? Neural Systems Supporting Avoidance Behavior in Healthy Youths." *Neuroimage* (2010) 52:710-19.
Schmidt, L.J., A.V. Belopolsky, and J. Theeuwes. "Attentional Capture by Signals of Threat." *Cognition & Emotion* (2014) 1-8.
Schneiderman, N., et al. "CNS Integration of Learned Cardiovascular Behavior." In: *Limbic and Autonomic Nervous System Research*, ed. L.V. Dicara (New York: Plenum, 1974), 277-309.
Schoenbaum, G., and M. Roesch. "Orbitofrontal Cortex, Associative Learning, and Expectancies." *Neuron* (2005) 47:633-36.
Schoenbaum, G., et al. "Does the Orbitofrontal Cortex Signal Value?" *Annals of the New York Academy of Sciences* (2011) 1239:87-99.

Schoo, L.A., et al. "The Posterior Parietal Paradox: Why Do Functional Magnetic Resonance Imaging and Lesion Studies on Episodic Memory Produce Conflicting Results?" *Journal of Neuropsychology* (2011) 5:15-38.
Schott, G. "Duchenne Superciliously 'Corrects' the Laocoon: Sculptural Considerations in the Mecanisme de la Physionomie Humain." *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* (2013) 84:10-13.
Schrader, G.A. *Existential Philosophers; Kierkegaard to Merleau-Ponty* (New York: McGraw- Hill, 1967).
Schultz, D.H., and F.J. Helmstetter. "Classical Conditioning of Autonomic Fear Responses Is Independent of Contingency Awareness." *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes* (2010) 36:495-500.
Schultz, W. "Dopamine Neurons and Their Role in Reward Mechanisms." *Current Opinion in Neurobiology* (1997) 7:191-97.
Schultz, W. "Getting Formal with Dopamine and Reward." *Neuron* (2002) 36:241-63.
Schultz, W. "Updating Dopamine Reward Signals." *Current Opinion in Neurobiology* (2013) 23:229-38.
Schultz, W., P. Dayan, and P.R. Montague. "A Neural Substrate of Prediction and Reward." *Science* (1997) 275:1593-99.
Schultz, W., and A. Dickinson. "Neuronal Coding of Prediction Errors." *Annual Review of Neuroscience* (2000) 23:473-500.
Schulz, C., M. Mothes-Lasch, and T. Straube. "Automatic Neural Processing of Disorder-Related Stimuli in Social Anxiety Disorder: Faces and More." *Frontiers in Psychology* (2013) 4:282.
Schwabe, L., K. Nader, and J.C. Pruessner. "Reconsolidation of Human Memory: Brain Mechanisms and Clinical Relevance." *Biological Psychiatry* (2014) 76:274-80.
Schwaber, J.S., et al. "Amygdaloid and Basal Forebrain Direct Connections with the Nucleus of the Solitary Tract and the Dorsal Motor Nucleus." *Journal of Neuroscience* (1982) 2:1424-38.
Scoville, W.B., and B. Milner. "Loss of Recent Memory After Bilateral Hippocampal Lesions." *Journal of Neurology and Psychiatry* (1957) 20:11-21.
Searle, J.R. "Consciousness." *Annual Review of Neuroscience* (2000) 23:557-78.
Searle, J.R. *Consciousness and Language* (Cambridge, UK: Cambridge University Press, 2002).
Sears, R.M., et al. "Orexin/Hypocretin System Modulates Amygdala-Dependent Threat Learning Through the Locus Coeruleus." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* (2013) 110:20260-65.
Seger, C.A. "Implicit Learning." *Psychological Bulletin* (1994) 115:163-96.
Sehlmeyer, C., et al. "Neural Correlates of Trait Anxiety in Fear Extinction." *Psychological Medicine* (2011) 41:789-98.
Sekhar, A.C. "Language and Consciousness." *Indian Journal of Psychology* (1948) 23:79-84.
Sekida, K. *Zen Training: Methods and Philosophy* (New York: Weatherhill, 1985).
Seligman, M.E., and J.C. Johnston. "A Cognitive Theory of Avoidance Learning." In: *Contemporary Approaches to Conditioning and Learning,* eds. F.J. McGuigan and D.B. Lumsden (Oxford, UK: V. H. Winston & Sons, 1973), 69-110.
Seligman, M.E.P. "Phobias and Preparedness." *Behavior Therapy* (1971) 2:307-20.
Selye, H. *The Stress of Life* (New York: McGraw-Hill, 1956).
Semendeferi, K., et al. "Spatial Organization of Neurons in the Frontal Pole Sets Humans Apart from Great Apes." *Cerebral Cortex* (2011) 21:1485-97.

Sem-Jacobson, C.W. *Depth-Electroencephalographic Stimulation of the Human Brain and Behavior* (Springfield, IL: Charles C. Thomas, 1968).
Semple, W.E., et al. "Higher Brain Blood Flow at Amygdala and Lower Frontal Cortex Blood Flow in PTSD Patients with Comorbid Cocaine and Alcohol Abuse Compared with Normals." *Psychiatry* (2000) 63:65-74.
Sergent, C., and G. Rees. "Conscious Access Overflows Overt Report." *Behavioral and Brain Sciences* (2007) 30:523-24.
Serrano, P., et al. "PKMzeta Maintains Spatial, Instrumental, and Classically Conditioned Long-Term Memories." *PLoS Biology* (2008) 6:2698-2706.
Serrano, P., Y. Yao, and T.C. Sacktor. "Persistent Phosphorylation by Protein Kinase Mzeta Maintains Late-Phase Long-Term Potentiation." *Journal of Neuroscience* (2005) 25:- 1979-84.
Seth, A. "Explanatory Correlates of Consciousness: Theoretical and Computational Challenges." *Cognitive Computation* (2009) 1:50-63.
Seth, A.K. "Post-Decision Wagering Measures Metacognitive Content, Not Sensory Consciousness." *Consciousness and Cognition* (2008) 17:981-83.
Seth, A.K., et al. "Measuring Consciousness: Relating Behavioural and Neurophysiological Approaches." *Trends in Cognitive Sciences* (2008) 12:314-21.
Shackman, A.J., et al. "The Integration of Negative Affect, Pain and Cognitive Control in the Cingulate Cortex." *Nature Reviews Neuroscience* (2011) 12:154-67.
Shackman, A.J., A.S. Fox, J.A. Oler, S.E. Shelton, R.J. Davidson, and N.H. Kalin. "Neural Mechanisms Underlying Heterogeneity in the Presentation of Anxious Temperament." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* (2013) 110(15):6145-50.
Shadlen, M.N., and R. Kiani. "Decision Making as a Window on Cognition." *Neuron* (2013) 80:791-806.
Shalev, A.Y., Y. Ragel-Fuchs, and R.K. Pitman. "Conditioned Fear and Psychological Trauma." *Biological Psychiatry* (1992) 31:863-65.
Shallice, T. "Information Processing Models of Consciousness." In: *Consciousness in Contemporary Science,* eds. A. Marcel and E. Bisiach (Oxford, UK: Oxford University Press, 1988), 305-33.
Shallice, T., and P. Burgess. "The Domain of Supervisory Processes and Temporal Organization of Behaviour." *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* (1996) 351:1405-11.
Shanks, D.R., and A. Dickinson. "Contingency Awareness in Evaluative Conditioning: A Comment on Baeyens, Eelen, and van den Bergh." *Cognition and Emotion* (1990) 4:19-30.
Shanks, D.R., and P.F. Lovibond. "Autonomic and Eyeblink Conditioning Are Closely Related to Contingency Awareness: Reply to Wiens and Ohman (2002) and Manns et al. (2002)." *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes* (2002) 28:38-42.
Shapiro, F. "Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) and the Anxiety Disorders: Clinical and Research Implications of an Integrated Psychotherapy Treatment." *Journal of Anxiety Disorders* (1999) 13:35-67.
Shea, N. "Methodological Encounters with the Phenomenal Kind." *Philosophy and Phenomenological Research* (2012) 84:307-44.
Shea, N., and C. Heyes. "Metamemory as Evidence of Animal Consciousness: The Type That Does the Trick." *Biology & Philosophy* (2010) 25:95-110.
Shedler, J. "The Efficacy of Psychodynamic Psychotherapy." *The American Psychologist* (2010) 65:98-109.

Sheffield, F.D., and T.B. Roby. "Reward Value of a Non-Nutritive Sweet Taste." *Journal of Comparative Physiology* and Psychology (1950) 43:471-81.
Shekhar, A., et al. "The Amygdala, Panic Disorder, and Cardiovascular Responses." *Annals of the New York Academy of Sciences* (2003) 985:308-25.
Shema, R., et al. "Boundary Conditions for the Maintenance of Memory by PKMzeta in Neocortex." *Learning & Memory* (2009) 16:122-28.
Shema, R., T.C. Sacktor, and Y. Dudai. "Rapid Erasure of Long-Term Memory Associations in the Cortex by an Inhibitor of PKM Zeta." *Science* (2007) 317:951-53.
Shenhav, A., M.M. Botvinick, and J.D. Cohen. "The Expected Value of Control: An Integrative Theory of Anterior Cingulate Cortex Function." *Neuron* (2013) 79:217-40.
Shimamura, A.P. "Priming Effects of Amnesia: Evidence for a Dissociable Memory Function." *The Quarterly Journal of Experimental Psychology A, Human Experimental Psychology* (1986) 38:619-44.
Shimojo, S. "Postdiction: Its Implications on Visual Awareness, Hindsight, and Sense of Agency." *Frontiers in Psychology* (2014) 5:196.
Shin, L.M., and I. Liberzon. "The Neurocircuitry of Fear, Stress, and Anxiety Disorders." *Neuropsychopharmacology* (2010) 35:169-91.
Shin, L.M., S.L. Rauch, and R.K. Pitman. "Amygdala, Medial Prefrontal Cortex, and Hippocampal Function in PTSD." *Annals of the New York Academy of Sciences* (2006) 1071:67-79.
Shors, T.J. "Stressful Experience and Learning Across the Lifespan." *Annual Review of Psychology* (2006) 57:55-85.
Shugg, W. "The Cartesian Beast-Machine in English Literature (1663-1750)." *Journal of the History of Ideas* (1968) 29:279-92.
Shurick, A.A., et al. "Durable Effects of Cognitive Restructuring on Conditioned Fear." *Emotion* (2012) 12:1393-97.
Siegel, A., and H. Edinger. "Neural Control of Aggression and Rage Behavior." In: *Handbook of the Hypothalamus, Vol. 3, Behavioral Studies of the Hypothalamus,* eds. P.J. Morgane and J. Panksepp (New York: Marcel Dekker, 1981), 203-40.
Siegel, P., and R. Warren. "Less Is Still More: Maintenance of the Very Brief Exposure Effect 1 Year Later." *Emotion* (2013) 13:338-44.
Siegel, P., and J. Weinberger. "Less Is More: The Effects of Very Brief Versus Clearly Visible Exposure." *Emotion* (2012) 12:394-402.
Silva, A.J., et al. "CREB and Memory." *Annual Review of Neuroscience* (1998) 21:127-48.
Silvers, J.A., et al. "Bad and Worse: Neural Systems Underlying Reappraisal of High- and Low- Intensity Negative Emotions." *Social Cognitive and Affective Neuroscience* (2014) 10:172-79.
Silverstein, A. "Unlearning, Spontaneous Recovery, and the Partial-Reinforcement Effect in Paired-Associate Learning." *Journal of Experimental Psychology* (1967) 73:15-21.
Simon, H. A. "Motivational and Emotional Controls of Cognition." *Psychological Review* (1967) 74:29-39.
Simons, J.S., K.S. Graham, and J.R. Hodges. "Perceptual and Semantic Contributions to Episodic Memory: Evidence from Semantic Dementia and Alzheimer's Disease." *Journal of Memory and Language* (2002) 47:197-213.
Simpson, H.B. "The RDoC Project: A New Paradigm for Investigating the Pathophysiology of Anxiety." *Depression and Anxiety* (2012) 29:251-52.
Singer, P. *In Defense of Animals: The Second Wave* (New York: Wiley-Blackwell, 2005).

Singer, T. "The Neuronal Basis and Ontogeny of Empathy and Mind Reading: Review of Literature and Implications for Future Research." *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* (2006) 30:855-63.
Singer, T. "The Neuronal Basis of Empathy and Fairness." *Novartis Foundation Symposium* (2007) 278:20-30; discussion 30-40, 89-96, 216-21.
Singer, T., et al. "Empathy for Pain Involves the Affective but Not Sensory Components of Pain." *Science* (2004) 303:1157-62.
Singer, W. "The Brain as a Self-Organizing System." *European Archives of Psychiatry and Neurological Sciences* (1986) 236:4-9.
Sink, K.S., M. Davis, and D.L. Walker. "CGRP Antagonist Infused into the Bed Nucleus of the Stria Terminalis Impairs the Acquisition and Expression of Context but Not Discretely Cued Fear." *Learning & Memory* (2013) 20:730-39.
Sink, K.S., et al. "Calcitonin Gene-Related Peptide in the Bed Nucleus of the Stria Terminalis Produces an Anxiety-Like Pattern of Behavior and Increases Neural Activation in Anxiety- Related Structures." *Journal of Neuroscience* (2011) 31:1802-10.
Skinner, B.F. *The Behavior of Organisms: An Experimental Analysis* (New York: Appleton- Century-Crofts, 1938).
Skinner, B.F. "Are Theories of Learning Necessary?" *Psychological Review* (1950) 57:193-216.
Skinner, B.F. *Science and Human Behavior* (New York: Free Press, 1953).
Skinner, B.F. *About Behaviorism* (New York: Knopf, 1974).
Skolnick, P. "Anxioselective Anxiolytics: On a Quest for the Holy Grail." *Trends in Pharmacological Sciences* (2012) 33:611-20.
Skorupski, P., and L. Chittka. "Animal Cognition: An Insect's Sense of Time?" *Current Biology* (2006) 16:R851-53.
Sluka, K.A., O.C. Winter, and J.A. Wemmie. "Acid-Sensing Ion Channels: ANew Target for Pain and CNS Diseases." *Current Opinion in Drug Discovery & Development* (2009) 12:693-704.
Smith, C.A., and P.C. Ellsworth. "Patterns of Cognitive Appraisal in Emotion." *Journal of Personality and Social Psychology* (1985) 56:339-53.
Smith, D. "It's Still the Age of Anxiety.' Or Is It?" *The New York Times* (New York: The New York Times Company, 2012).
Smith, J.B., and K.D. Alloway. "Functional Specificity of Claustrum Connections in the Rat: Interhemispheric Communication Between Specific Parts of Motor Cortex." *Journal of Neuroscience* (2010) 30:16832-44.
Smith, J.D. "The Study of Animal Metacognition." *Trends in Cognitive Sciences* (2009) 13: 389-96.
Smith, J.D., J.J. Couchman, and M.J. Beran. "The Highs and Lows of Theoretical Interpretation in Animal-Metacognition Research." *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* (2012) 367:1297-1309.
Smith, K.S., and A.M. Graybiel. "Investigating Habits: Strategies, Technologies and Models." *Frontiers in Behavioral Neuroscience* (2014) 8:39.
Smith, O.A., et al. "Functional Analysis of Hypothalamic Control of the Cardiovascular Responses Accompanying Emotional Behavior." *Federation Proceedings* (1980) 39:2487-94.
Solomon, R.L. "The Opponent-Process Theory of Acquired Motivation: The Costs of Pleasure and the Benefits of Pain." *The American Psychologist* (1980) 35:691-712.
Somerville, L.H., et al. "Interactions Between Transient and Sustained Neural Signals Support the Generation and Regulation of Anxious Emotion." *Cerebral Cortex* (2013) 23:49-60.

Somerville, L.H., P.J. Whalen, and W.M. Kelley. "Human Bed Nucleus of the Stria Terminalis Indexes Hypervigilant Threat Monitoring." *Biological Psychiatry* (2010) 68:416-24.

Soravia, L.M., et al. "Glucocorticoids Reduce Phobic Fear in Humans." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* (2006) 103:5585-90.

Sotres-Bayon, F., D.E. Bush, and J.E. LeDoux. "Emotional Perseveration: An Update on Prefrontal-Amygdala Interactions in Fear Extinction." *Learning & Memory* (2004) 11:525-35.

Sotres-Bayon, F., C.K. Cain, and J.E. LeDoux. "Brain Mechanisms of Fear Extinction: Historical Perspectives on the Contribution of Prefrontal Cortex." *Biological Psychiatry* (2006) 60:329-36.

Sotres-Bayon, F., and G.J. Quirk. "Prefrontal Control of Fear: More Than Just Extinction." *Current Opinion in Neurobiology* (2010) 20:231-35.

Southwick, S.M., L.L. Davids, D.E. Aikins, A. Rasmusson, J. Barron, and C.A. Morgan. "Neurobiological Alterations Associated with PTSD." (2007) New York: Guilford Publications.

Spannuth, B.M., et al. "Investigation of a Central Nucleus of the Amygdala/Dorsal Raphe Nucleus Serotonergic Circuit Implicated in Fear-Potentiated Startle." *Neuroscience* (2011) 179:104-19.

Sparks, P.D., and J.E. LeDoux. "The Septal Complex as Seen Through the Context of Fear." In: *The Behavioral Neuroscience of the Septal Region,* Numan, R., ed, (New York: Springer-Verlag, 2000), 234-69.

Spence, K.W. "Cognitive Versus Stimulus-Response Theories of Learning." *Psychological Review* (1950) 57:159-72.

Spiegel, D. "The Mind Prepared: Hypnosis in Surgery." *Journal of the National Cancer Institute* (2007) 99:1280-81.

Spielberger, C.D., ed. *Anxiety and Behavior* (New York: Academic Press, 1966).

Spyer, K.M., and A.V. Gourine. "Chemosensory Pathways in the Brainstem Controlling Cardiorespiratory Activity." *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* (2009) 364:2603-10.

Squire, L. *Memory and Brain* (New York: Oxford, 1987).

Squire, L.R. "Declarative and Nondeclarative Memory: Multiple Brain Systems Supporting Learning and Memory." *Journal of Cognitive Neuroscience* (1992) 4:232-43.

Squire, L.R., and N.J. Cohen. "Human Memory and Amnesia." In: *Neurobiology of Learning and Memory,* eds. G. Lynch, et al. (New York: Guilford, 1984).

Squire, L.R., and E.R. Kandel. *Memory: From Mind to Molecules* (New York: *Scientific American* Library, 1999).

Srinivasan, M.V. "Honey Bees as a Model for Vision, Perception, and Cognition." *Annual Review of Entomology* (2010) 55:267-84.

Staats, A.W., and G.H. Eifert. "The Paradigmatic Behaviorism Theory of Emotions: Basis for Unification." *Clinical Psychology Review* (1990) 10:539-66.

Stamatakis, A.M., et al. "Amygdala and Bed Nucleus of the Stria Terminalis Circuitry: Implications for Addiction-Related Behaviors." *Neuropharmacology* (2014) 76 Pt B:320-28.

Stamenov, M.I., ed. *Language Structure, Discourse and the Access to Consciousness* (Philadelphia: John Benjamins Publishing Co., 1997).

Stampfl, T.G., and D.J. Levis. "Essentials of Implosive Therapy: A Learning-Theory-Based Psychodynamic Behavioral Therapy." *Journal of Abnormal Psychology* (1967) 72:496-503.

Stanley, D.A., et al. "Implicit Race Attitudes Predict Trustworthiness Judgments and Economic Trust Decisions." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* (2011) 108:7710-15.

Stein, D.J. "Panic Disorder: The Psychobiology of External Threat and Introceptive Distress." *CNS Spectrums* (2008) 13:26-30.

Stein, D.J., E. Hollander, and B.O. Rothbaum, eds. *Textbook of Anxiety Disorders* (Arlington, VA: American Psychiatric Publishing, 2009).

Steinfurth, E.C., et al. "Young and Old Pavlovian Fear Memories Can Be Modified with Extinction Training during Reconsolidation in Humans." *Learning & Memory* (2014) 21:338-41.

Stellar, E. "The Physiology of Motivation." *Psychological Review* (1954) 61:5-22.

Stephens, J.C., et al. "Mapping the Human Genome: Current Status." *Science* (1990) 250:237-44.

Sternson, S.M. "Hypothalamic Survival Circuits: Blueprints for Purposive Behaviors." *Neuron* (2013) 77:810-24.

Sterzer, P., et al. "Neural Processing of Visual Information Under Interocular Suppression: A Critical Review." *Frontiers in Psychology* (2014) 5:453.

Stevens, C.F. "CREB and Memory Consolidation." *Neuron* (1994) 13:769-70.

Stevens, C.F. "Consciousness: Crick and the Claustrum." *Nature* (2005) 435:1040-41.

Stickgold, R., and M.P. Walker "Memory Consolidation and Reconsolidation: What Is the Role of Sleep?" *Trends in Neurosciences* (2005) 28:408-15.

Stober, J. "Trait Anxiety and Pessimistic Appraisal of Risk and Chance." *Personality and Individual Differences* (1997) 22:465-76.

Stocks, J.T. "Recovered Memory Therapy: a Dubious Practice Technique." *Social Work* (1998) 43:423-36.

Stoerig, P., and A. Cowey. "Blindsight." *Current Biology* (2007) 17:R822-24.

Stone, M.H. "The Brain in Overdrive: A New Look at Borderline and Related Disorders." *Current Psychiatry Reports* (2013) 15:399.

Stork, O., and H.C. Pape. "Fear Memory and the Amygdala: Insights from a Molecular Perspective." *Cell and Tissue Research* (2002) 310:271-77.

Stossel, S. *My Age of Anxiety: Fear, Elope, Dread, and the Search for Peace of Mind* (New York: Knopf, 2013).

Strachey, J. *Standard Edition of the Complete Works of Sigmund Freud* (London: The Hogarth Press and the Institute of Psychoanalysis, 1966-74).

Straube, T., et al. "Effects of Cognitive-Behavioral Therapy on Brain Activation in Specific Phobia." *Neuroimage* (2006) 29:125-35.

Straube, T., H.J. Mentzel, and W.H. Miltner. "Waiting for Spiders: Brain Activation during Anticipatory Anxiety in Spider Phobics." *Neuroimage* (2007) 37:1427-36.

Streeter, C.C., et al. "Effects of Yoga on the Autonomic Nervous System, Gamma-Aminobutyric-Acid, and Allostasis in Epilepsy, Depression, and Post-traumatic Stress Disorder." *Medical Hypotheses* (2012) 78:571-79.

Strenziok, M., et al. "Differential Contributions of Dorso-Ventral and Rostro-Caudal Prefrontal White Matter Tracts to Cognitive Control in Healthy Older Adults." *PLoS One* (2013) 8:E81410.

Striedter, G.F. *Principles of Brain Evolution* (Sunderland: Sinauer Associates, 2005).

Stridpens, N., et al. "Prosocial Effects of Oxytocin and Clinical Evidence for Its Therapeutic Potential." *Frontiers in Neuroendocrinology* (2011) 32:426-50.

Stuss, D.T., and D.F. Benson. *The Frontal Lobes* (New York: Raven Press, 1986).

Suarez, S.D., and G.G. Gallup Jr. "An Ethological Analysis of Open-Field Behavior in Rats and Mice." *Learning and Motivation* (1981) 12:342-63.

Subitzky, E. "I Am a Conscious Essay." *Journal of Consciousness Studies* (2003) 10:64-66.
Sudakov, S.K., et al. "Estimation of the Level of Anxiety in Rats: Differences in Results of Open- Field Test, Elevated Plus-Maze Test, and Vogel's Conflict Test." *Bulletin of Experimental Biology and Medicine* (2013) 155:295-97.
Suddendorf, T., D.R. Addis, and M.C. Corballis. "Mental Time Travel and the Shaping of the Human Mind." *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* (2009) 364:1317-24.
Suddendorf, T., and J. Busby. "Mental Time Travel in Animals?" *Trends in Cognitive Sciences* (2003) 7:391-96.
Suddendorf, T., and D.L. Butler. "The Nature of Visual Self-Recognition." *Trends in Cognitive Sciences* (2013) 17:121-27.
Suddendorf, T., and M.C. Corballis. "The Evolution of Foresight: What Is Mental Time Travel, and Is It Unique to Humans?" *Behavioral and Brain Sciences* (2007) 30:299-313; discussion 313-51.
Suddendorf, T., and M.C. Corballis. "Behavioural Evidence for Mental Time Travel in Nonhuman Animals." *Behavioural Brain Research* (2010) 215:292-98.
Sugrue, L.P., G.S. Corrado, and W.T. Newsome. "Choosing the Greater of Two Goods: Neural Currencies for Valuation and Decision Making." *Nature Reviews Neuroscience* (2005) 6:363-75.
Sullivan, G.M., et al. "Lesions in the Bed Nucleus of the Stria Terminalis Disrupt Corticosterone and Freezing Responses Elicited by a Contextual but Not a Specific Cue-Conditioned Fear Stimulus." *Neuroscience* (2004) 128:7-14.
Sullivan, R.M., and W.G. Brake. "What the Rodent Prefrontal Cortex Can Teach Us About Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: The Critical Role of Early Developmental Events on Prefrontal Function." *Behavioural Brain Research* (2003) 146:43-55.
Sullivan, R.M., and P.J. Holman. "Transitions in Sensitive Period Attachment Learning in Infancy: The Role of Corticosterone." *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* (2010) 34:835-44.
Sundberg, N. *Clinical Psychology: Evolving Theory, Practice, and Research* (Englewood Cliffs: Prentice Hall, 2001).
Sur, M., A. Angelucci, and J. Sharma. "Rewiring Cortex: The Role of Patterned Activity in Development and Plasticity of Neocortical Circuits." *Journal of Neurobiology* (1999) 41:33-43.
Sutton, M.A., et al. "Interaction Between Amount and Pattern of Training in the Induction of Intermediate- and Long-Term Memory for Sensitization in *Aplysia*." *Learning & Memory* (2002) 9:29-40.
Suzuki, A., et al. "Memory Reconsolidation and Extinction Have Distinct Temporal and Biochemical Signatures." *Journal of Neuroscience* (2004) 24:4787-95.
Suzuki, W.A., and D.G. Amaral. "Functional Neuroanatomy of the Medial Temporal Lobe Memory System." *Cortex; a Journal Devoted to the Study of the Nervous System and Behavior* (2004) 40:220-22.
Swanson, L.W. "The Hippocampus and the Concept of the Limbic System." In: *Neurobiology of the Hippocampus*, ed. W. Seifert (London: Academic Press, 1983), 3-19.
Szczepanowski, R., and L. Pessoa. "Fear Perception: Can Objective and Subjective Awareness Measures Be Dissociated?" *Journal of Vision* (2007) 7:10.
Szyf, M., P. McGowan, and M.J. Meaney. "The Social Environment and the Epigenome." *Environmental and Molecular Mutagenesis* (2008) 49:46-60.
Takahashi, L.K., et al. "The Smell of Danger: A Behavioral and Neural Analysis of Predator Odor-Induced Fear." *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* (2005) 29:1157-67.

Takeuchi, Y., et al. "Direct Amygdaloid Projections to the Dorsal Motor Nucleus of the Vagus Nerve: A Light and Electron Microscopic Study in the Rat." *Brain Research* (1983) 280:143-47.
Talmi, D., et al. "Human Pavlovian-Instrumental Transfer." *Journal of Neuroscience* (2008) 28: 360-68.
Tamietto, M., and B. de Gelder. "Neural Bases of the Non-Conscious Perception of Emotional Signals." *Nature Reviews Neuroscience* (2010) 11:697-709.
Taubenfeld, S.M., J.S. Riceberg, A.S. New, and C.M. Alberini. "Preclinical Assessment for Selectively Disrupting a Traumatic Memory via Postretrieval Inhibition of Glucocorticoid Receptors." *Biological Psychiatry* (2009) 65:249-57.
Tauber, A.I. *Freud, the Reluctant Philosopher* (Princeton, NJ: Princeton University Press, 2010).
Taylor, A.H., and R.D. Gray. "Animal Cognition: Aesop's Fable Flies from Fiction to Fact." *Current Biology* (2009) 19:R731-32.
Taylor, S., J.S. Abramowitz, and D. McKay. "Non-Adherence and Non-Response in the Treatment of Anxiety Disorders." *Journal of Anxiety Disorders* (2012) 26:583-89.
Tedesco, V., et al. "Extinction, Applied After Retrieval of Auditory Fear Memory, Selectively Increases Zinc-Finger Protein 268 and Phosphorylated Ribosomal Protein S6 Expression in Prefrontal Cortex and Lateral Amygdala." *Neurobiology of Learning and Memory* (2014) 115: 78-85.
Terrace, H., and J. Metcalfe. *The Missing Link in Cognition: Origins of Self-Reflective Consciousness* (New York: Oxford University Press, 2004).
Terrazas, A., et al. "Self-Motion and the Hippocampal Spatial Metric." *Journal of Neuroscience* (2005) 25:8085-96.
Teuber, H.L. "The Riddle of Frontal Lobe Function in Man." In: *The Frontal Granular Cortex and Behavior*, eds. J.M. Warren and K. Akert (New York: McGraw-Hill, 1964), 410-77.
Teuber, H.L. "Unity and Diversity of Frontal Lobe Functions." *Acta Neurobiologiae Experimental* (1972) 32:615-56.
Thakral, P.P. "The Neural Substrates Associated with Inattentional Blindness." *Consciousness and Cognition* (2011) 20:1768-75.
Thompson, R.F., T.W. Berger, and J. Madden 4th. "Cellular Processes of Learning and Memory in the Mammalian CNS." *Annual Review of Neuroscience* (1983) 6:447-91.
Thomson, H. "Consciousness On-Off Switch Discovered Deep in Brain." *New Scientist* (2014) magazine issue 2976. Posted July 2, 2014, by Helen Thomson.
Thorndike, E.L. "Animal Intelligence: An Experimental Study of the Associative Processes in Animals." *Psychological Monographs* (1898) 2:109.
Thorndike, E.L. *The Psychology of Learning* (New York: Teachers College, 1913).
Thuault, S.J., et al. "Prefrontal Cortex, HCN1 Channels Enable Intrinsic Persistent Neural Firing and Executive Memory Function." *Journal of Neuroscience* (2013) 33:13583-99.
Tiihonen, J., et al. "Cerebral Benzodiazepine Receptor Binding and Distribution in Generalized Anxiety Disorder: A Fractal Analysis." *Molecular Psychiatry* (1997) 2(6):463-71. DOI: 10.1098/rstb.2014.0167.
Tinbergen, N. *The Study of Instinct* (New York: Oxford University Press, 1951).
Toelch, U., D.R. Bach, and R.J. Dolan. "The Neural Underpinnings of an Optimal Exploitation of Social Information Under Uncertainty." *Social Cognitive and Affective Neuroscience* (2013) 9:1746-53.
Tolkien, J.R.R. *The Lord of the Rings* (London: Allen & Unwin, 1955).

Tolman, E.C. *Purposive Behavior in Animals and Men* (New York: Century, 1932).
Tolman, E.C. "Psychology vs. Immediate Experience." *Philosophy of Science* (1935) 2:356-80.
Tomkins, S.S. *Affect, Imagery, Consciousness* (New York: Springer, 1962).
Tomkins, S.S. *Affect, Imagery, Consciousness* (New York: Springer, 1963).
Tononi, G. "Consciousness, Information Integration, and the Brain." *Progress in Brain Research* (2005) 150:109-26.
Tononi, G. "Integrated Information Theory of Consciousness: An Updated Account." *Archives Italiennes De Biologie* (2012) 150:293-329.
Tononi, G., and C. Koch. "Consciousness: Here, There and Everywhere?" *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* (2015) 370: 20140167. http://dx.doi.org/10.1098/rstb.2014.0167.
Tooby, J., and L. Cosmides. "The Evolutionary Psychology of the Emotions and Their Relation- ship to Internal Regulatory Variables." In: *Handbook of Emotions*, eds. M.D. Lewis, et al. (New York: Guilford Press, 2008), 114-37.
Tottenham, N. "The Importance of Early Experiences for Neuro-Affective Development." *Current Topics in Behavioral Neurosciences* (2014) 16:109-29.
Tourney, C. "Nanobots Today." *Nature Nanotechnology* (2013) 8:475-76.
Townsend, J., and L.L. Altshuler. "Emotion Processing and Regulation in Bipolar Disorder: A Review." *Bipolar Disorders* (2012) 14:326-39.
Tracy, J.L., and D. Randles. "Four Models of Basic Emotions: A Review of Ekman and Cordaro, Izard, Levenson, and Panksepp and Watt." *Emotion Review* (2011) 3:397-405.
Treit, D., and C. Pesold. "Septal Lesions Inhibit Fear Reactions in Two Animal Models of Anxiolytic Drug Action." *Physiological Behavior* (1990) 47:365-71.
Tronson, N.C., and J.R. Taylor. "Molecular Mechanisms of Memory Reconsolidation." *Nature Reviews Neuroscience* (2007) 8:262-75.
Tronson, N.C., and J.R. Taylor. "Addiction: A Drug-Induced Disorder of Memory Reconsolidation." *Current Opinion in Neurobiology* (2013) 23:573-80.
Tronson, N.C., et al. "Distinctive Roles for Amygdalar CREB in Reconsolidation and Extinction of Fear Memory." *Learning & Memory* (2012) 19:178-81.
Tryon, W.W., and D. McKay. "Memory Modification as an Outcome Variable in Anxiety Disorder Treatment." *Journal of Anxiety Disorders* (2009) 23:546-56.
Tsuchiya, N., and C. Koch. "The Relationship Between Consciousness and Attention." In: *The Neurology of Consciousness*, eds. S. Laureys and G. Tononi (New York: Elsevier, 2009), 63-77.
Tuescher, O., et al. "Differential Activity of Subgenual Cingulate and Brainstem in Panic Disorder and PTSD." *Journal of Anxiety Disorders* (2011) 25:251-57.
Tully, K., and V.Y. Bolshakov. "Emotional Enhancement of Memory: How Norepinephrine Enables Synaptic Plasticity." *Molecular Brain* (2010) 3:15.
Tully, T., et al. "Targeting the CREB Pathway for Memory Enhancers." *Nature Reviews Drug Discovery* (2003) 2:267-77.
Tulving, E. "Episodic and Semantic Memory." In: *Organization of Memory*, eds. E. Tulving and W. Donaldson (New York: Academic Press, 1972), 382-403.
Tulving, E. *Elements of Episodic Memory* (New York: Oxford University Press, 1983).
Tulving, E. "Ebbinghaus's Memory: What Did He Learn and Remember?" *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition* (1985) 11:485-90.
Tulving, E. "Memory: Performance, Knowledge, and Experience." *European Journal of Cognitive Psychology* (1989) 1:3-26.
Tulving, E. "Episodic Memory and Common Sense: How Far Apart?" *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* (2001) 356:1505-15.

Tulving, E. "The Origin of Autonoesis in Episodic Memory." In: *The Nature of Remembering: Essays in Honor of Robert G. Crowder*, eds. H.L. Roediger et al. (Washington, DC: American Psychological Association, 2001), 17-34.
Tulving, E. "Chronestesia: Conscious Awareness of Subjective Time." In: *Principles of Frontal Lobe Functions*, eds. D.T. Stuss and R.C. Knight (New York: Oxford University Press, 2002), 311-25.
Tulving, E. "Episodic Memory: From Mind to Brain." *Annual Review of Psychology* (2002) 53: 1-25.
Tulving, E. "Episodic Memory and Autonoesis: Uniquely Human?" In: *The Missing Link in Cognition*, eds. H.S. Terrace and J. Metcalfe (New York: Oxford University Press, 2005), 4-56.
Tunney, R.J. "Sources of Confidence Judgments in Implicit Cognition." *Psychonomic Bulletin & Review* (2005) 12:367-73.
Tversky, A.. and D. Kahneman. "Judgment Under Uncertainty: Heuristics and Biases." *Science* (1974) 185:1124-31.
Tye, K.M., et al. "Amygdala Circuitry Mediating Reversible and Bidirectional Control of Anxiety." *Nature* (2011) 471:358-62.
Uchino, E., and S. Watanabe. "Self-Recognition in Pigeons Revisited." *Journal of the Experimental Analysis of Behavior* (2014) 102:327-34.
Ungerleider, L.G., and M. Mishkin. "Two Cortical Visual Systems." In: *Analysis of Visual Behavior*, eds. D.J. Ingle et al. (Cambridge, MA: MIT Press, 1982), 549-86.
Urcelay, G.P., D.S. Wheeler, and R.R. Miller. "Spacing Extinction Trials Alleviates Renewal and Spontaneous Recovery." *Learning & Behavior* (2009) 37:60-73.
Urfy, M.Z., and J.I. Suarez. "Breathing and the Nervous System." *Handbook of Clinical Neurology* (2014) 119:241-50.
Urry, H.L., et al. "Amygdala and Ventromedial Prefrontal Cortex Are Inversely Coupled During Regulation of Negative Affect and Predict the Diurnal Pattern of Cortisol Secretion Among Older Adults." *Journal of Neuroscience* (2006) 26:4415-25.
Uvnas, B. "Central Cardiovascular Control." In: *Handbook of Physiology: Neurophysiology*, vol II, eds. J. Field et al. (Washington, DC: American Physiological Society, 1960), 1131-62.
Valenstein, E. "Stability and Plasticity of Motivational Systems." In: *The Neurosciences: Second Study Program*, ed. F.O. Schmitt (New York: Rockefeller University Press, 1970), 207-17.
Valenstein, E. *Blaming the Brain* (New York: Free Press, 1999).
Vallesi, A., et al. "When Time Shapes Behavior: fMRI Evidence of Brain Correlates of Temporal Monitoring." *Journal of Cognitive Neuroscience* (2009) 21:1116-26.
Van Bockstaele, E.J., J. Chan, and V.M. Pickel. "Input from Central Nucleus of the Amygdala Efferents to Pericoerulear Dendrites, Some of Which Contain Tyrosine Hydroxylase Immunoreactivity." *Journal of Neuroscience Research* (1996) 45:289-302.
van Boxtel, J.J., N. Tsuchiya, and C. Koch. "Consciousness and Attention: On Sufficiency and Necessity." *Frontiers in Psychology* (2010) 1:217.
Van den Bussche, E., K. Notebaert, and B. Reynvoet. "Masked Primes Can Be Genuinely Semantically Processed: A Picture Prime Study." *Experimental Psychology* (2009) 56:295-300.
Van den Bussche, E., W. Van den Noortgate, and B. Reynvoet. "Mechanisms of Masked Priming: A Meta-Analysis." *Psychological Bulletin* (2009) 135:452-77.

Van den Stock, J., et al. "Cortico-Subcortical Visual, Somatosensory, and Motor Activations for Perceiving Dynamic Whole-Body Emotional Expressions with and Without Striate Cortex (VI)." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* (2011) 108:16188-93.
Van der Heiden, C., and E. ten Broecke. "The When, Why, and How of Worry Exposure." *Cognitive and Behavioral Practice* (2009) 16:386-93.
van der Kolk, B. *The Body Keeps the Score: Brain, Mind and Body in the Healing of Trauma* (New York: Viking Adult, 2014).
van der Kolk, B.A. "The Body Keeps the Score: Memory and the Evolving Psychobiology of Posttraumatic Stress." *Harvard Review of Psychiatry* (1994) 1:253-65.
van der Kolk, B.A. "Clinical Implications of Neuroscience Research in PTSD." *Annals of the New York Academy of Sciences* (2006) 1071:277-93.
van der Kooy, D., et al. "The Organization of Projections from the Cortex, Amygdala, and Hypothalamus to the Nucleus of the Solitary Tract in Rat." *Journal of Comparative Neurology* (1984) 224:1-24.
van der Meer, M.A., and A.D. Redish. "Expectancies in Decision Making, Reinforcement Learning, and Ventral Striatum." *Frontiers in Neuroscience* (2010) 4:6.
van Gaal, S., and V.A. Lamme. "Unconscious High-Level Information Processing: Implication for Neurobiological Theories of Consciousness." *Neuroscientist* (2012) 18:287-301.
Van Hoesen, G.W., and D.N. Pandya. "Some Connections of the Entorhinal (Area 28) and Perirhinal (Area 35) Cortices of the Rhesus Monkey." *Brain Research* (1975) 95:1-24.
van Zessen, R., et al. "Activation of VTA GABA Neurons Disrupts Reward Consumption." *Neuron* (2012) 73:1184-94.
Vandekerckhove, M., and J. Panksepp. "The Flow of Anoetic to Noetic and Autonoetic Consciousness: A Vision of Unknowing (Anoetic) and Knowing (Noetic) Consciousness in the Remembrance of Things Past and Imagined Futures." *Consciousness and Cognition* (2009) 18:1018-28.
Vandekerckhove, M., and J. Panksepp. "A Neurocognitive Theory of Higher Mental Emergence: From Anoetic Affective Experiences to Noetic Knowledge and Autonoetic Awareness." *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* (2011) 35:2017-25.
Vandenbroucke, A.R., et al. "Non-Attended Representations Are Perceptual Rather Than Unconscious in Nature." *PLoS One* (2012) 7:E50042.
VanElzakker, M.B., et al. "From Pavlov to PTSD: The Extinction of Conditioned Fear in Rodents, Humans, and Anxiety Disorders." *Neurobiology of Learning and Memory* (2014) 113:3-18.
Vanlancker-Sidtis, D. "When Only the Right Hemisphere Is Left: Studies in Language and Communication." *Brain and Language* (2004) 91:199-211.
Vargha-Khadem, E, D.G. Gadian, and M. Mishkin. "Dissociations in Cognitive Memory: The Syndrome of Developmental Amnesia." *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* (2001) 356:1435-40.
Varley, R., and M. Siegal. "Evidence for Cognition Without Grammar from Causal Reasoning and 'Theory of Mind' in an Agrammatic Aphasic Patient." *Current Biology* (2000) 10:723-26.
Vaughan, E., and A.E. Fisher. "Male Sexual Behavior Induced by Intracranial Electrical Stimulation." *Science* (1962) 137:758-60.
Veening, J.G., L.W. Swanson, and P.E. Sawchenko. "The Organization of Projections from the Central Nucleus of the Amygdala to Brainstem Sites Involved

in Central Autonomic Regulation: A Combined Retrograde Transport-Immunohistochemical Study." *Brain Research* (1984) 303:337-57.
Velmans, M. *Understanding Consciousness* (Philadelphia: Routledge, 2000).
Vermeij, G.J. *Evolution and Escalation: An Ecological History of Life* (Princeton, NJ: Princeton University Press, 1987).
Vervliet, B., M.G. Craske, and D. Hermans. "Fear Extinction and Relapse: State of the Art." *Annual Review of Clinical Psychology* (2013) 9:215-48.
Vermetten, E., and J.D. Bremner. "Circuits and Systems in Stress. II. Applications to Neurobiology and Treatment in Posttraumatic Stress Disorder." *Depression and Anxiety* (2002) 16:14-38.
Vianna, M.R., A.S. Coitinho, and I. Izquierdo. "Role of the Hippocampus and Amygdala in the Extinction of Fear-Motivated Learning." *Current Neurovascular Research* (2004) 1:55-60.
Vickers, K., and R.J. McNally. "Respiratory Symptoms and Panic in the National Comorbidity Survey: A Test of Klein's Suffocation False Alarm Theory." *Behaviour Research and Therapy* (2005) 43:1011-18.
Vidal-Gonzalez, I., et al. "Microstimulation Reveals Opposing Influences of Prelimbic and Infralimbic Cortex on the Expression of Conditioned Fear." *Learning & Memory* (2006) 13: 728-33.
Vinod, K.Y., and B.L. Hungund. "Endocannabinoid Lipids and Mediated System: Implications for Alcoholism and Neuropsychiatric Disorders." *Life Sciences* (2005) 77:1569-83.
Vogt, B.A., D.M. Finch, and C.R. Olson. "Functional Heterogeneity in Cingulate Cortex: The Anterior Executive and Posterior Evaluative Regions." *Cerebral Cortex* (1992) 2:435-43.
Volkow, N.D., et al. "Overlapping Neuronal Circuits in Addiction and Obesity: Evidence of Systems Pathology." *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* (2008) 363:3191-200.
Volpe, B.T., J.E. LeDoux, and M.S. Gazzaniga. "Information Processing of Visual Stimuli in an 'Extinguished' Field." *Nature* (1979) 282:722-24.
Volz, K.G., R.I. Schubotz, and D.Y. Von Cramon. "Predicting Events of Varying Probability: Uncertainty Investigated by fMRI." *Neuroimage* (2003) 19:271-80.
von Kraus, L.M., T.C. Sacktor, and J.T. Francis. "Erasing Sensorimotor Memories via PKMzeta Inhibition." *PLoS One* (2010) 5:E11125.
Voon, V., N.A. Howell, and P. Krack. "Psychiatric Considerations in Deep Brain Stimulation for Parkinson's Disease." *Handbook of Clinical Neurology* (2013) 116:147-54.
Vredeveldt, A., G.J. Hitch, and A.D. Baddeley. "Eye Closure Helps Memory by Reducing Cognitive Load and Enhancing Visualisation." *Memory & Cognition* (2011) 39:1253-63.
Vuilleumier, P. "Perceived Gaze Direction in Faces and Spatial Attention: A Study in Patients with Parietal Damage and Unilateral Neglect." *Neuropsychologia* (2002) 40:1013-26.
Vuilleumier, P. "How Brains Beware: Neural Mechanisms of Emotional Attention." *Trends in Cognitive Sciences* (2005) 9:585-94.
Vuilleumier, P., et al. "Neural Response to Emotional Faces with and Without Awareness: Event-Related fMRI in a Parietal Patient with Visual Extinction and Spatial Neglect." *Neuropsychologia* (2002) 40:2156-66.
Vuilleumier, P., and J. Driver. "Modulation of Visual Processing by Attention and Emotion: Windows on Causal Interactions Between Human Brain Regions." *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* (2007) 362:837-55.

Vuilleumier, P., and S. Schwartz. "Beware and Be Aware: Capture of Spatial Attention by Fear-Related Stimuli in Neglect." *Neuroreport* (2001) 12:1119-22.

Vuilleumier, P., et al. "Abnormal Attentional Modulation of Retinotopic Cortex in Parietal Patients with Spatial Neglect." *Current Biology* (2008) 18:1525-29.

Waddell, J., R.W. Morris, and M.E. Bouton. "Effects of Bed Nucleus of the Stria Terminalis Lesions on Conditioned Anxiety: Aversive Conditioning with Long-Duration Conditional Stimuli and Reinstatement of Extinguished Fear." *Behavioral Neuroscience* (2006) 120: 324-36.

Wakefield, J.C. "Meaning and Melancholia: Why DSM Cannot (Entirely) Ignore the Patient's Intentional System." In: *Making Diagnosis Meaningful: Enhancing Evaluation and Treatment of Psychological Disorders*, ed. J.W. Barron (Washington, DC: American Psychological Association Press, 1998), 29-72.

Walasek, G., M. Wesierska, and K. Zielinski. "Conditioning of Fear and Conditioning of Safety in Rats." *Acta Neurobiologiae Experimental* (1995) 55:121-32.

Walker, D.L., and M. Davis. "Double Dissociation Between the Involvement of the Bed Nucleus of the Stria Terminalis and the Central Nucleus of the Amygdala in Startle Increases Produced by Conditioned Versus Unconditioned Fear." *The Journal of Neuroscience* (1997) 17:9375-83.

Walker, D.L., and M. Davis. "Involvement of NMDA Receptors Within the Amygdala in Short-Versus Long-Term Memory for Fear Conditioning as Assessed with Fear-Potentiated Startle." *Behavioral Neuroscience* (2000) 114:1019-33.

Walker, D.L., and M. Davis. "Light-Enhanced Startle: Further Pharmacological and Behavioral Characterization." *Psychopharmacology (Berl)* (2002) 159:304-10.

Walker, D.L., and M. Davis. "The Role of Amygdala Glutamate Receptors in Fear Learning, Fear-Potentiated Startle, and Extinction." *Pharmacology, Biochemistry, and Behavior* (2002) 71:379-92.

Walker, D.L., and M. Davis. "Role of the Extended Amygdala in Short-Duration Versus Sustained Fear: A Tribute to Dr. Lennart Heimer." *Brain Structure & Function* (2008) 213: 29-42.

Walker, D.L., et al. "Facilitation of Conditioned Fear Extinction by Systemic Administration or Intra-Amygdala Infusions of D-cycloserine as Assessed with Fear-Potentiated Startle in Rats." *Journal of Neuroscience* (2002) 22:2343-51.

Wallace, D.M., D.J. Magnuson, and T.S. Gray. "The Amygdalo-Brainstem Pathway: Selective Innervation of Dopaminergic, Noradrenergic and Adrenergic Cells in the Rat." *Neuroscience Letters* (1989) 97:252-58.

Wallis, J.D. "Cross-Species Studies of Orbitofrontal Cortex and Value-Based Decision-Making." *Nature Neuroscience* (2012) 15:13-19.

Walters, E.T., T.J. Carew, and E.R. Kandel. "Classical Conditioning in Aplysia californica." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America (1979) 76: 6675-79.*

Wang, L., et al. "Hierarchical Chemosensory Regulation of Male-Male Social Interactions in *Drosophila*." *Nature Neuroscience* (2011) 14:757-62.

Wang, S.H., L. de Oliveira Alvares, and K. Nader. "Cellular and Systems Mechanisms of Memory Strength as a Constraint on Auditory Fear Reconsolidation." *Nature Neuroscience* (2011) 12:905-12.

Ward, R., S. Danziger, and S. Bamford. "Response to Visual Threat Following Damage to the Pulvinar." *Current Biology* (2005) 15:571-73.

Wasserman, E.A. "The Science of Animal Cognition: Past, Present, and Future." *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes* (1997) 23:123-35.

Wassum, K.M., et al. "Differential Dependence of Pavlovian Incentive Motivation and Instrumental Incentive Learning Processes on Dopamine Signaling." *Learning & Memory* (2011) 18:475-83.

Waterhouse, B.D., and D.J. Woodward. "Interaction of Norepinephrine with Cerebrocortical Activity Evoked by Stimulation of Somatosensory Afferent Pathways in the Rat." *Experimental Neurology* (1980) 67:11-34.

Waters, A.M., J. Henry, and D.L. Neumann. "Aversive Pavlovian Conditioning in Childhood Anxiety Disorders: Impaired Response Inhibition and Resistance to Extinction." *Journal of Abnormal Psychology* (2009) 118:311-21.

Watson, J. "Behaviorism." In: *The Behavior of Organisms*, ed. B.F. Skinner (New York: Appleton- Century-Crofts, 1938).

Watson, J.B. "Psychology as the Behaviorist Views It." *Psychological Review* (1913) 20:158-77.

Watson, J.B. *Psychology from the Standpoint of a Behaviorist* (Philadelphia: Lippincott, 1919).

Watson, J.B. *Behaviorism* (New York: W.W. Norton, 1925).

Watson, J.D. "The Human Genome Project: Past, Present, and Future." *Science* (1990) 248:44-49.

Watt, D.F. "Panksepp's Common Sense View of Affective Neuroscience Is Not the Commonsense View in Large Areas of Neuroscience." *Consciousness and Cognition* (2005) 14:81-88.

Webb, B. "Cognition in Insects." *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* (2012) 367:2715-22.

Wegner, D. *The Illusion of Conscious Will* (Cambridge, MA: MIT Press, 2002).

Wegner, D.M. "The Mind's Best Trick: How We Experience Conscious Will." *Trends in Cognitive Sciences* (2003) 7:65-69.

Weinberger, N.M. "Effects of Conditioned Arousal on the Auditory System." In: *The Neural Basis of Behavior* (New York: Spectrum Publications, 1982), 63-91.

Weinberger, N.M. "Retuning the Brain by Fear Conditioning." In: *The Cognitive Neurosciences*, ed. M.S. Gazzaniga (Cambridge, MA: MIT Press, 1995), 1071-90.

Weinberger, N.M. "The Nucleus Basalis and Memory Codes: Auditory Cortical Plasticity and the Induction of Specific, Associative Behavioral Memory." *Neurobiology of Learning and Memory* (2003) 80:268-84.

Weinberger, N.M. "Auditory Associative Memory and Representational Plasticity in the Primary Auditory Cortex." *Hearing Research* (2007) 229:54-68.

Weiskrantz, L. "Behavioral Changes Associated with Ablation of the Amygdaloid Complex in Monkeys." *Journal of Comparative and Physiological Psychology* (1956) 49:381-91.

Weiskrantz, L. "Trying to Bridge Some Neuropsychological Gaps Between Monkey and Man." *British Journal of Psychology* (1977) 68:431-45.

Weiskrantz, L. "The Problem of Animal Consciousness in Relation to Neuropsychology." *Behavioural Brain Research* (1995) 71:171-75.

Weiskrantz, L. *Consciousness Lost and Found: A Neuropsychological Exploration* (New York: Oxford University Press, 1997).

Weisskopf, M.G., E.P. Bauer and J.E. LeDoux. "L-Type Voltage-Gated Calcium Channels Mediate NMDA-Independent Associative Long-Term Potentiation at Thalamic Input Synapses to the Amygdala." *Journal of Neuroscience* (1999) 19:10512-19.

Weisskopf, M.G., and J.E. LeDoux. "Distinct Populations of NMDA Receptors at Subcortical and Cortical Inputs to Principal Cells of the Lateral Amygdala." *Journal of Neurophysiology* (1999) 81:930-34.

Wemmie, J.A. "Neurobiology of Panic and pH Chemosensation in the Brain." *Dialogues in Clinical Neuroscience* (2011) 13:475-83.
Wemmie, J.A., M.P. Price, and M.J. Welsh. "Acid-Sensing Ion Channels: Advances, Questions and Therapeutic Opportunities." *Trends in Neurosciences* (2006) 29:578-86.
Wemmie, J.A., R.J. Taugher, and C.J. Kreple. "Acid-Sensing Ion Channels in Pain and Disease." *Nature Reviews Neuroscience* (2013) 14:461-71.
Wendler, E., et al. "The Roles of the Nucleus Accumbens Core, Dorsomedial Striatum, and Dorsolateral Striatum in Learning: Performance and Extinction of Pavlovian Fear- Conditioned Responses and Instrumental Avoidance Responses." *Neurobiology of Learning and Memory* (2014) 109:27-36.
Wenger, M.A., F.N. Jones, and M.H. Jones. *Physiological Psychology* (New York: Holt Rinehart Winston, 1956).
Whalen, P.J. "Fear, Vigilance, and Ambiguity: Initial Neuroimaging Studies of the Human Amygdala." *Current Directions in Psychological Science* (1998) 7:177-88.
Whalen, P.J., and E.A. Phelps. *The Human Amygdala* (New York: Guilford Press, 2009).
Whalen, P.J., et al. "Masked Presentations of Emotional Facial Expressions Modulate Amygdala Activity Without Explicit Knowledge." *Journal of Neuroscience* (1998) 18:411-18.
Wheeler, M.A., D.T. Stuss, and E. Tulving. "Toward a Theory of Episodic Memory: The Frontal Lobes and Autonoetic Consciousness." *Psychological Bulletin* (1997) 121:331-54.
Whissell, C.M. "The Role of the Face in Human Emotion: First System or One of Many?" *Perceptual and Motor Skills* (1985) 61:3-12.
Whitfield, C.L. "The 'False Memory' Defense Using Disinformation and Junk Science in and out of Court." *Journal of Child Sexual Abuse* (2000) 9:53-78.
Whiting, S.E., et al. "The Role of Intolerance of Uncertainty in Social Anxiety Subtypes." *Journal of Clinical Psychology* (2014) 70:260-72.
Whitmer, A.J., and I.H. Gotlib. "An Attentional Scope Model of Rumination." *Psychological Bulletin* (2013) 139:1036-61.
Whittle, N., et al. "Deep Brain Stimulation, Histone Deacetylase Inhibitors and Glutamatergic Drugs Rescue Resistance to Fear Extinction in a Genetic Mouse Model." *Neuropharmacology* (2013) 64:414-23.
Whorf, B.L. *Language, Thought, and Reality* (Cambridge, MA: Technology Press of MIT, 1956).
Wickens, J.R., et al. "Dopaminergic Mechanisms in Actions and Habits." *Journal of Neuroscience* (2007) 27:8181-83.
Wiers, R.W., and A.W. Stacy, eds. *Handbook of Implicit Cognition and Addiction* (Thousand Oaks, CA: Sage, 2006).
Wierzbicka, A. "Emotion, Language, and Cultural Scripts." In: *Emotion and Culture: Empirical Studies of Mutual Influence,* eds. S. Kitayama and H.R. Markus (Washington, DC: American Psychological Association, 1994), 133-96.
Wiggs, C.L., and A. Martin. "Properties and Mechanisms of Perceptual Priming." *Current Opinion in Neurobiology* (1998) 8:227-33.
Wilensky, A.E., et al. "Rethinking the Fear Circuit: The Central Nucleus of the Amygdala Is Required for the Acquisition, Consolidation, and Expression of Pavlovian Fear Conditioning." *Journal of Neuroscience* (2006) 26:12387-96.
Wilensky, A.E., G.E. Schafe, and J.E. LeDoux. "Functional Inactivation of the Amygdala Before but Not After Auditory Fear Conditioning Prevents Memory Formation." *Journal of Neuroscience* (1999) 19:RC48.

Wilensky, A.E., G.E. Schafe, and J.E. LeDoux. "The Amygdala Modulates Memory Consolidation of Fear-Motivated Inhibitory Avoidance Learning but Not Classical Fear Conditioning." *Journal of Neuroscience* (2000) 20:7059-66.
Wilhelm, F.H., and W.T. Roth. "The Somatic Symptom Paradox in DSM-IV Anxiety Disorders: Suggestions for a Clinical Focus in Psychophysiology." *Biological Psychology* (2001) 57:105-40.
Williams, B.A. "Two-Factor Theory Has Strong Empirical Evidence of Validity." *Journal of the Experimental Analysis of Behavior* (2001) 75:362-65; discussion 367-78.
Williams, L.E., et al. "Fear of the Unknown: Uncertain Anticipation Reveals Amygdala Alterations in Childhood Anxiety Disorders." *Neuropsychopharmacology* (2015) 40(6):1428-35.
Williams, L.M., et al. "Mode of Functional Connectivity in Amygdala Pathways Dissociates Level of Awareness for Signals of Fear." *Journal of Neuroscience* (2006) 26:9264-71.
Willshaw, D.J., and J.T. Buckingham. "An Assessment of Marr's Theory of the Hippocampus as a Temporary Memory Store." *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* (1990) 329:205-15.
Wilson, M.A., and B.L. McNaughton. "Reactivation of Hippocampal Ensemble Memories during Sleep." *Science* (1994) 265:676-79.
Wilson, T.D. *Strangers to Ourselves: Self-Insight and the Adaptive Unconscious* (Cambridge, MA: Harvard University Press, 2002).
Wilson, T.D., and E.W. Dunn. "Self-Knowledge: Its Limits, Value, and Potential for Improvement." *Annual Review of Psychology* (2004) 55:493-518.
Wilson, T.D., et al. "Introspecting About Reasons Can Reduce Post-Choice Satisfaction." *Personality and Social Psychology Bulletin* (1993) 19:331-39.
Wilson-Mendenhall, C.D., L.F. Barrett, and L.W. Barsalou. "Situating Emotional Experience." *Frontiers in Human Neuroscience* (2013) 7:764.
Wilson-Mendenhall, C.D., et al. "Grounding Emotion in Situated Conceptualization." *Neuropsycho logia* (2011) 49:1105-27.
Winkielman, P., and K.C. Berridge. "Unconscious Emotion." *Current Directions in Psychological Science* (2004) 13:120-23.
Winkielman, P., K.C. Berridge, and J.L. Wilbarger. "Emotion, Behavior, and Conscious Experience: Once More Without Feeling." In: *Emotion and Consciousness,* eds. L.F. Barrett et al. (New York: Guilford Press, 2005), 335-62.
Winkielman, P., K.C. Berridge, and J.L. Wilbarger. "Unconscious Affective Reactions to Masked Happy Versus Angry Faces Influence Consumption Behavior and Judgments of Value." *Personality and Social Psychology Bulletin* (2005) 31:121-35.
Wise, R.A. "Plasticity of Hypothalamic Motivational Systems." *Science* (1969) 165:929-30.
Wise, S.P. "Forward Frontal Fields: Phylogeny and Fundamental Function." *Trends in Neurosciences* (2008) 31:599-608.
Witten, I.B., et al. "Recombinase-Driver Rat Lines: Tools, Techniques, and Optogenetic Application to Dopamine-Mediated Reinforcement." *Neuron* (2011) 72:721-33.
Wittgenstein, L. *Philosophical Investigations* (Oxford, UK: Basil Blackwell, 1958).
Wolff, S.B., et al. "Amygdala Interneuron Subtypes Control Fear Learning Through Disinhibition." *Nature* (2014) 509:453-58.
Wolpe, J. *Psychotherapy by Reciprocal Inhibition* (Stanford, CA: Stanford University Press, 1958).
Wolpe, J. *The Practice of Behavior Therapy* (New York: Pergamon Press, 1969).

Wood, N.E., et al. "Pharmacological Blockade of Memory Reconsolidation in Posttraumatic Stress Disorder: Three Negative Psychophysiological Studies." *Psychiatry Research* (2015) 225:31-39.
Wood, S., et al. "Psychostimulants and Cognition: A Continuum of Behavioral and Cognitive Activation." *Pharmacological Reviews* (2014) 66:193-221.
Woodward, D.J., et al. "Modulatory Actions of Norepinephrine on Neural Circuits." *Advances in Experimental Medicine and Biology* (1991) 287:193-208.
Woody, C.D., ed. *Conditioning: Representation of Involved Neural Functions* (New York: Plenum Press, 1982).
Woody, S., and S. Rachman. "Generalized Anxiety Disorder (GAD) as an Unsuccessful Search for Safety." *Clinical Psychological Review* (1994) 14:743-53.
Wundt, W. *Principles of Physiological Psychology* (Leipzig: Engelmann, 1874).
Wynne, C.D. "The Perils of Anthropomorphism." *Nature* (2004) 428:606.
Xue, Y.X., et al. "A Memory Retrieval-Extinction Procedure to Prevent Drug Craving and Relapse." *Science* (2012) 336:241-45.
Yancey, S.W., and E.A. Phelps. "Functional Neuroimaging and Episodic Memory: A Perspective." *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* (2001) 23:32-48.
Yang, E., et al. "On the Use of Continuous Flash Suppression for the Study of Visual Processing Outside of Awareness." *Frontiers in Psychology* (2014) 5:724.
Yang, F.C., and K.C. Liang. "Interactions of the Dorsal Hippocampus, Medial Prefrontal Cortex and Nucleus Accumbens in Formation of Fear Memory: Difference in Inhibitory Avoidance Learning and Contextual Fear Conditioning." *Neurobiology of Learning and Memory* (2013) 112:186-94.
Yang, Y.L., P.K. Chao, and K.T. Lu. "Systemic and Intra-Amygdala Administration of Glucocorticoid Agonist and Antagonist Modulate Extinction of Conditioned Fear." *Neuropsychopharmacology* (2006) 31:912-24.
Yates, A.J. *Behavior Therapy* (New York: Wiley, 1970).
Yehuda, R., and J. LeDoux. "Response Variation Following Trauma: A Translational Neuroscience Approach to Understanding PTSD." *Neuron* (2007) 56:19-32.
Yerkes, R.M., and J.D. Dobson. "The Relation of Strength of Stimulus to Rapidity of Habit- Formation." *Journal of Comparative Neurology and Psychology* (1908) 18:458-82.
Yin, H., R.C. Barnet, and R.R. Miller. "Trial Spacing and Trial Distribution Effects in Pavlovian Conditioning: Contributions of a Comparator Mechanism." *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes* (1994) 20:123-34.
Yin, J.C., and T. Tully. "CREB and the Formation of Long-Term Memory." *Current Opinion in Neurobiology* (1996) 6:264-68.
Yook, K., et al. "Intolerance of Uncertainty, Worry, and Rumination in Major Depressive Disorder and Generalized Anxiety Disorder." *Journal of Anxiety Disorders* (2010) 24:623-28.
Yook, K., et al. "Usefulness of Mindfulness-Based Cognitive Therapy for Treating Insomnia in Patients with Anxiety Disorders: A Pilot Study." *The Journal of Nervous and Mental Disease* (2008) 196:501-3.
Yoshida, W., et al. "Uncertainty Increases Pain: Evidence for a Novel Mechanism of Pain Modulation Involving the Periaqueductal Gray." *Journal of Neuroscience* (2013) 33:5638-46.
Young, L.J., Z. Wang, and T.R. Insel. "Neuroendocrine Bases of Monogamy." *Trends in Neurosciences* (1998) 21:71-75.
Zald, D.H. "The Human Amygdala and the Emotional Evaluation of Sensory Stimuli." *Brain Research. Brain Research Reviews* (Amsterdam) (2003) 41:88-123.

Zalla, T., and M. Sperduti. "The Amygdala and the Relevance Detection Theory of Autism: An Evolutionary Perspective." *Frontiers in Human Neuroscience* (2013) 7:894.
Zanchetti, A., et al. "Emotion and the Cardiovascular System in the Cat." *Ciba Foundation Symposium* (1972) 8:201-19.
Zanette, L.Y., et al. "Perceived Predation Risk Reduces the Number of Offspring Songbirds Produce Per Year." *Science* (2011) 334:1398-1401.
Zeidan, F., et al. "Neural Correlates of Mindfulness Meditation-Related Anxiety Relief." *Social Cognitive and Affective Neuroscience* (2014) 9:751-59.
Zeidner, M., and G. Matthews. *Anxiety 101* (New York: Springer, 2011).
Zeki, S., and O. Goodenough. "Law and the Brain: Introduction." *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* (2004) 359:1661-65.
Zeman, A. "The Problem of Unreportable Awareness." *Progress in Brain Research* (2009) 177:1-9.
Zhu, Y, et al. "Neural Basis of Cultural Influence on Self-Representation." *Neuroimage* (2007) 34:1310-16.
Zinbarg, R.E. "Concordance and Synchrony in Measures of Anxiety and Panic Reconsidered: A Hierarchical Model of Anxiety and Panic." *Behavior Therapy* (1998) 29:301-23.
Zoladz, P.R., and D.M. Diamond. "Linear and Non-Linear Dose-Response Functions Reveal a Hormetic Relationship Between Stress and Learning." *Dose-Response: A Publication of the International Hormesis Society* (2009) 7:132-48.

Creditele ilustrațiilor

Figura 1.1. The Anguish of Laocoon and His Sons.
Reprodusă cu permisiune © Marie-Lan Nguyen / Wikimedia Commons.

Figura 1.4. Some Variations on the Themes of Fear and Anxiety.
Din Makari (2012). Reprodusă cu permisiunea lui Henning Wagenbreth.

Figura 3.3. Endocrine Support of Defense: Sympathoadrenal and Pituitary-Adrenal Systems.
Din Rodrigues et al (2009), modificată cu permisiunea acordată de *Annual Review of Neuroscience,* volum 32, © 2009 by Annual Reviews, http://www.annualreviews.org.

Figura 3.4. Fanselow's Predatory Imminence Theory.
Din Fanselow and Lester (1988). Utilizată cu permisiunea lui Michael Fanselow.

Figura 4.1: The Brain in Brief.
Părțile e. and i. din Bownds (1999). Utilizată cu permisiunea lui Deric Bownds.

Figura 4.2. How Cannon and Bard Produced Sham Rage.
Din Purves et al: *Neuroscience,* Second Edition, Figura 29.1, modificată cu permisiunea acordată de Sinauer Associates.

Figura 4.3. Hypothalamically Elicited Rage and the Amygdala-Hypothalamic-PAG Rage Pathway (stânga).
Din Flynn, © 1967 Rockefeller University Press și Russell Sage Foundation. În *Neurophysiology and Emotion,* pp. 40-59. Utilizată cu permisiunea acordată de Rockefeller University Press.

Figura 4.4. The Arousal System Then and Now.
(sus) Modificată din Starzl, Taylor and Magoun (1951), *Journal of Neurophysiology,* 14, pp. 479-96). Utilizată cu permisiune. (jos) Modificată cu permisunea acordată de American Academy of Sleep Medicine, din *Sleep,* España și Scammell, 34,7, © 2011; permisiune acordată prin intermediul Copyright Clearance Center, Inc.

Figura 4.7. Hebbian Mechanisms Underlie Threat Conditioning.
(jos) Reprodusă din *Cell,* 147/3, Johansen, Cain, Ostroff, LeDoux, „Molecular Mechanisms of Fear Learning and Memory," 509-24, © 2011, cu permisiunea acordată de Elsevier.

Figura 4.8. Optogenetic Demonstration of Hebbian Learning in the Lateral Amygdala.
(sus) Buchen (2010), adaptată cu permisiunea acordată de Macmillan Publishers Ltd. *Nature News*, volum 465, pp. 26-28, © 2010.

Figura 5.1. Emotional Expressions: Duchenne and Messerschmidt.
Guillaume-Benjamin Duchenne de Boulogne Plate 7 în "Mécanisme de la physiognomie humaine". Paris: Chez Veuve Jules Renouard 1862 [ediție in-octavo], National Gallery of Australia, Canberra, achiziționată în 2005. Lithografie de Matthias Rudolph Toma (1792-1869) reprezentând Franz Messerschmidt's "Character Heads" (1839). Muzeul de Arte Frumoase, Budapesta.

Figura 5.3. Ekman's Basic Emotions Expressed in the Face.
Utilizată cu permisiunea lui Paul Ekman (© 2011 Paul Ekman, www.paulekman.com).

Figura 5.4. To Tell the Truth (or Not).
Utilizată cu permisiunea CBS News.

Figura 7.5. Summary of Explicit and Implicit Memory Circuits.
From Squire și Zola-Morgan (1991) *Science*, 253, pp 1380-86. Reprodusă cu permisiunea acordată de AAAS.

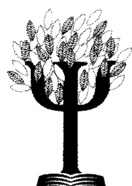
Figura 8.1. Innate (Prepared) and Conditioned Threat Stimuli in Human Studies.
Reprodusă din Ewbank M.P., E. Fox și A.J. Calder. (2010), *Frontiers in Human Neuroscience, 7:* July 2010. Copyright © 2010 Ewbank, Fox and Calder.

Figura 10.2. If Freud Did Exposure.
© 2013 Erik Rogers, Exposure Therapy, creion pe hârtie, 8"x10."

Figura 11.3. Amygdala and Prefrontal Circuits Underlying the Conditioning and Extinction of Defense Responses.
Adaptare după Lee et al (2013), http://creativecommons.Org/licenses/by/3.0/.

Index

Notă: *paginile scrise cu italice* indică figuri și tabele.



Editura ASCR

400325 Cluj-Napoca, Piața 14 Iulie nr. 18/2
Tel./fax: 0364 711115

Bun de tipar 22.11.2018. Apărut 2018
Tiparul executat la IDEA Design & Print SRL
400495 Cluj-Napoca, Calea Turzii nr. 160-162, 0748 211 124

www.ascred.ro
comenzi@ascred.ro; ed.ascr@gmail.ro

Volum câștigător al
WILLIAM JAMES BOOK AWARD

„Fermecător de erudită, instructivă și excelent scrisă... Orice autor care este în stare să-i alăture pe Leonard Bernstein, W. H. Auden, The Rolling Stones și Alfred E. Neuman într-un singur exemplu ilustrativ este pe lista mea scurtă de scriitori favoriți."

Daniel J. Levitin, autor al volumelor
The Organized Mind și
This Is Your Brain on Music

„O încercare excelentă și unică de a înțelege cu adevărat modul în care celulele neuronale conduc la stări percepute în mod conștient în mintea umană – cea mai dificilă problemă științifică. LeDoux a aruncat mănușa și a stabilit un standard. Va trebui ca noi toți să ne forțăm norocul, încercând să oferim o analiză mai bună."

Michael Gazzaniga, autor al volumelor
Tales from Both Sides of the Brain,
Human și *the Social Brain*

Joseph LeDoux este profesor de științe, membru al Fundației Henry and Lucy Moses la Universitatea New York, unde este membru al Centrului de Neuroștiințe și al Departamentului de Psihologie. El conduce Emotional Brain Institute la Universitatea New York și la Institutul Nathan Kline și este autorul volumelor *Synaptic Self* și *The Emotional Brain*. Membru al Academiei Naționale de Științe și al grupului rock The Amygdaloids, LeDoux locuiește în Brooklyn, New York.



Editura ASCR
www.ascred.ro